UNIVERSITATEA DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
FACULTATEA DE STOMATOLOGIE
DISCIPLINA DE ODONTOLOGIE SI PARODONTOLOGIE

RADU VATAMAN

# PARODONTOLOGIE

Colaboratori: Hrimiuc Margareta, Patraș Eugenia, Lăcătușu Ștefan, Moldovanu Aurel, Vataman Maria, Andrian Sorin, Petrovanu Daniela, Mocanu Constanta, Pendefunda Valeria, Zetu Liviu, Dobre Sorana, Iovan Gianina, Ungureanu Cristina, Gheorghe Angela, Radivanschi Victor, Ouatu-Boț Valeriu

1992

Scanned with OKEN Scanner

# C U P R I N S


| | Pag. |
|---|---|
| **I. PARODONTOLOGIE** | |
| 1. INTRODUCERE | 1 |
| 2. ANATOMIA PARODONTIULUI | 6 |
| Radu Vataman | |
| - Mucoasa bucală | 6 |
| - Date histologice | 10 |
| - Epiteliul de joncţiune | 14 |
| - Tesutul conjunctiv | 18 |
| - Funcţiile mucoasei gingivo-bucale | 20 |
| - Parodonţiul de susţinere - Desmodonţiul | 21 |
| - Cementul | 25 |
| - Osul alveolar | 28 |
| - Vascularizaţia parodonţiului | 31 |
| - Sistemul limfatic al parodonţiului | 34 |
| - Inervaţia | 35 |
| 3. FIZIOLOGIA PARODONTIULUI MARGINAL | 37 |
| Radu Vataman | |
| - Faza de evoluţie | 37 |
| - Faza de echilibru | 40 |
| - Faza de involuţie | 43 |
| 4. EPIDEMIOLOGIA IMBOLNĂVIRILOR PARODONTALE | 46 |
| Radu Vataman | |
| - Anchetele epidemiologice | 47 |
| - Indici epidemiologici utilizaţi în parodontologie | 49 |
| 5. ETIOLOGIA PARODONTOPATIILOR | 61 |
| Radu Vataman | |
| - Saliva | 61 |
| - Placa bacteriană | 68 |
| - Compoziţia plăcii | 70 |
| - Microorganismele plăcii | 72 |
| - Tartrul dentar | 77 |


Scanned with OKEN Scanner

Pag.

- Compoziţia şi structura tardtrului dentar ..... 79
- Relaţia tartru-parodonţiu marginal ..... 80
- Alţi factori cu rol în etiologia parodontopatiilor 81
- Trauma de origine ocluzală ..... 82
- Factori sistemici ..... 87

6. PATOGENEZA PARODONTOPATIILOR LEGATE DE PREZENTA PLACII ..... 89
Radu Vataman
- Inflamaţia muccasei gingivale ..... 90
- Reacţii vasculare ..... 92
- Reacţii celulare ..... 93
- Inflamaţia cronică ..... 94
- Reacţii de răspuns umorale ..... 100
- Reacţii imunitare cu mediere celulară ..... 101

7. CLASIFICAREA PARODONTOPATIILOR MARGINALE CRONICE... 105
Radu Vataman

8. FORME ANATOMO-CLINICE ALE PARODONTOPATIILOR MARGINALE ..... 107
Maria Vataman, Radu Vataman
- Gingivitele ..... 107
- Gingivitele simple produse de placa bacteriană .. 108
- Gingivita ulcero-necrotică ..... 111
- Gingivita determinată bacterian şi complicată prin tulburări hormonale ..... 112
- Gingivita descuamativă ( gingivoze ) ..... 113
- Gingivite hiperplazice ..... 114

PARODONTITA MARGINALA CRONICA ..... 115
Radu Vataman
- Leziuni interradiculare ..... 118
- Aspecte clinice ale parodontitei marginale cronice ..... 120
- Complicaţiile parodontitei marginale cronice .... 121
- Parodontita juvenilă ..... 123
- Parodontoza ..... 126

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

- Parodontome ..... 126

9. EXAMENUL CLINIC SI COMPLEMENTAR AL PARODONTOPATIILOR. DIAGNOSTIC ..... 128
Radu Vataman

- Examenul profunzimii pungilor parodontale..... 130
- Evoluarea leziunilor interradiculare(furcaţiilor). 133
- Evoluarea mobilităţii dentare ..... 136
- Analiza osului alveolar(examenul radiologic)..... 136
- Examenul ocluziei ..... 137
- Diagnostic ..... 138

10. RELATII RECIPROCE INTRE PARODONTIE SI ENDODONTIE ... 140
Radu Vataman

- Starea pulpei şi influenţa asupra parodonţiului .. 140
- Leziunile parodontale marginale şi influenţa asupra pulpei ..... 141
- Influenţe ale terapeuticilor endodontice şi parodontale ..... 141

11. TRATAMENTUL PARODONTITELOR MARGINALE ..... 143
Radu Vataman

- Planul de tratament ..... 144
- Terapia de întreţinere ..... 146
- Detartrajul şi chiuretajul suprafeţei radiculare.. 148
- Antisepticele..... 150
- Antibioticele ..... 152

12. TRATAMENTUL CHIRURGICAL ( CHIRURGIE PARODONTALA).... 153
Radu Vataman

- Indicaţiile şi tehnica diferitelor metode chirurgicale ..... 154
- Gingivectomia ..... 156
- Intervenţii cu lambou ..... 159
- Chirurgie osoasă ..... 164
- Pansamente parodontale ..... 165
- Chirurgia muco-gingivală ..... 166
- Tratamentul leziunilor interradiculare ..... 167

Pag.

13. TERAPIA OCLUZALA ..... 173
Radu Vataman, Aurel Moldovanu
- Manifestări clinice ale traumatismului ocluzal ... 174
- Tratamentul mobilităţii dentare crescute .....
14. IMOBILIZAREA DINTILOR IN PARODONTOPATIILE MARGINALE CRONICE ..... 182
Radu Vataman
- Imobilizarea temporară ..... 183
- Imobilizarea permanentă ..... 185
15. TERAPIA DE STIMULARE PARODONTALA ..... 188
Stefan Lăcătuşu
16. FAZA DE MENTINERE A TERAPIEI PARODONTALE ..... 191
Victor Radivanschi

II. PATOLOGIA MUCOASEI BUCALE

17. LEZIUNI ELEMENTARE ..... 198
Sorin Andrian, Liviu Zetu
-Modificări de culoare ..... 198
- Leziuni elementare solide ..... 199
- Leziuni elementare cu conţinut lichidian ..... 200
- Leziuni prin lipsă de substanţă sau soluţie de continuitate ..... 201
- Histologia leziunilor elementare ..... 202
18. CLASIFICARE - FORME CLINICE ..... 204
Radu Vataman, Maria Vataman
- Cheilitele ..... 205
- Stomatita comisurală (zăbăluţa ) ..... 206
- Gingivita eritematoasă ..... 206
- Gingivita eritemato-pultacee ..... 207
- Gingivita hiperplazică ..... 207
- Stomatita eritematoasă ..... 207
19. STOMATITE VEZICULOASE ..... 208
Radu Vataman
- Herpesul ( Herpes simplex ) ..... 209

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

- Gingivita herpetică ..... 210
- Herpes Zoster (Zona bucală ) ..... 211
- Varicela
- Stomatita aftoasă ..... 214
( Afte banale,Aftoza recidivantă,Maladia Behçet, Marea aftoză Touraine,Maladia Sutton,Febra aftoasă ).

20. STOMATITE BULOASE ..... 218
Radu Vataman
- Pemfigusul vulgar ..... 219
- Eritemul polimorf ..... 219
- Enantemul bulos medicamentos ..... 219

21. STOMATITE NECROZANTE ..... 220
Radu Vataman
- Gingivita ulcero-necrotică ..... 220
- Stomatita gangrenoasă ..... 223
- Angina planşeului bucal ( Ludwig ) ..... 223

22. MANIFESTARI BUCALE IN BOLILE SINGELUI ..... 224
Daniela Petrovan, Constanţa Mocanu .
- Tulburările seriei albe ..... 224
- Leucenia ..... 224
- Granulocitopenia şi agranulocitoza ..... 227
- Pancitopenia
- Mononucleozele infecţioase ..... 229
- Tulburările seriei roşii ..... 229
- Anemia hipocromă ..... 230
- Anemia pernicioasă ..... 231
- Manifestări bucale în eritremie ..... 232
- Manifestări bucale în diateze hemoragipare ..... 233
A. Tulburări ale timpului vascular ..... 233
a - Boala Willebrand-Jürgens ..... 233
b - Diateze hemoragice prin fragilitate capilară ..... 234
c- Telangiectazia ereditară Rendu-Osler ..... 234
B. Tulburări ale timpului plachetar ..... 235

Pag.

C. Tulburări ale timpului plasmatic ..... 235

23. MANIFESTARI BUCALE IN FEBRE ERUPTIVE ..... 237
Valeria Pendefunda

- Scarlatina ..... 237
- Rujeola ..... 237
- Rubeola ..... 241
- Varicela ..... 242
- Variola ..... 243

24. CANDIDOZELE MUCOASEI BUCALE ..... 246
Eugenia Patraş

- Muguetul acut ..... 248
- Alte leziuni candidozice de etiologie incertă, mixtă sau facultativ candidozică
- Limba neagră piloasă ..... 249
- Perleşul ..... 250
- Stomatita protetică ..... 250
- Granulomul moniliazic ..... 250
- Leziuni candidozice din SIDA ..... 251

25. MANIFESTARI BUCALE IN INTOXICATII CRONICE CU METALE SI METALOIZI ..... 254
Radu Vataman, Cristina Ungureanu

- Intoxicaţia cronică cu plumb ..... 255
- Intoxicaţia cu mercur ..... 256
- Intoxicaţia cu bismut ..... 256

26. MANIFESTARI ORALE IN CARENTE VITAMINICE ..... 257
Maria Vataman

- Carenţa vitaminei A ..... 257
- Carenţa vitaminei $B_1$ (Tiamina ) ..... 258
- Carenţa vitaminei $B_2$ (Riboflavina ) ..... 258
- Carenţa vitaminei C (Acidul ascorbic ) ..... 259
- Carenţa vitaminei D (Calciferolul ) ..... 260
- Carenţa vitaminei PP (Acidul nicotinic ) ..... 260

27. AFECTIUNI CRONICE ALE MUCOASEI BUCALE ..... 261
Radu Vataman

- Leucoplazia ..... 261

Pag.

- Eritroplazia ..... 263
- Lichenul plan ..... 264

28. AFECTIUNI ALE LIMBII ..... 266
Radu Vataman

- Aglosia ..... 266
- Anchiloglosia ..... 267
- Macroglosia ..... 267
- Amiloidoza ..... 268
- Sindromul Melkerson-Rosenthal ..... 268
- Distrofia lipoidică a limbii ..... 269
- Limba saburală ..... 270
- Limba plicaturată ..... 271
- Glosita exfoliativă marginală (limba geografică ).. 272
- Limba neagră piloasă sau glosita hiperkeratorică .. 272
- Glosita rombică mediană ..... 273
- Afecţiuni neurologice ale limbii:
  - Glosodinia ..... 274
  - Tulburări motorii şi de sensibilitate ale limbii ..... 275

29. MANIFESTARI ORALE IN INFECTIILE SPECIFICE ..... 277
Aurel Moldovanu

- Sifilisul ..... 277
- Tuberculoza
- Actinomicoza

30. MANIFESTARI ORALE IN DIABET ..... 280
Aurel Moldovanu

31. MANIFESTARI ORALE IN UNELE SINDROAME IMUNE ..... 284
Sorana Dobre

- SIDA ..... 284
- Sindromul Sjögren ..... 286
- Sindromul Reiter ..... 287
- Sindromul Melkerson-Rosenthal ..... 288
- Sindromul Papillon-Lefèvre ..... 289

32. INFLUENTA DIVERSELOR MEDICAMENTE ASUPRA MUCOASEI ORALE ..... 290
Liviu Zetu , Sorin Andrian

Pag.

33. MANIFESTARI ALERGICE LA NIVELUL MUCOASEI ORALE ... 293
Stefan Lăcătugu, Angela Gheorghe
- Esemul angio-neurotic (Quincke ) ..... 295
- Reacţii de tip întîrziat .....
34. BOALA DE FOCAR ..... 301
Margareta Hrimiuc
35. RELATIA IMPLANT-PARODONTIU ..... 311
Liviu Zetu
36. BIBLIOGRAFIE SELECTIVA ..... 327

# I N T R O D U C E R E

Printre cele mai răspîndite boli ale organismului se numără şi boala parodontală,afecţiune cronică cu caracter inflamator, care cuprinde 95% din populaţia adultă.

Deşi foarte veche,mărturie stau maxilarele ancestrale primitive din colecţiile antropologice,cunoştinţele ştiinţifice despre această boală au apărut foarte recent şi am putea considera parodontologia ca cea mai tînără ramură care s-a desprins din trunchiul comun al medicinei dentare şi care este în plină dezvoltare. Acest aparent paradox se poate explica prin faptul că,spre deosebire de cariile care au apărut mai tardiv,mai ales cauzate de trecerea la alimentaţia intens prelucrată şi bogată în hidraţi de carbon,a căror evoluţie dă complicaţii extrem de dureroase,parodontopatiile evoluează insidios,uneori foarte lent, fără dureri,cu semne subiective şi obiective pe care cei afectaţi nu le sesizează decît în etapele avansate ale bolii. Din aceste motive,boala parodontală a fost mult timp considerată apanajul vîrstei înaintate şi deci inevitabilă.Această concepţie este profund greşită şi este astăzi reconsiderată,datorită faptului că multe din parodontopatii apar la tineri şi chiar la copii şi că măsurile profilactice bine conduse demonstrează că parodonţiul poate fi păstrat sănătos,pînă la vîrsta senectuţii.

In evoluţia cunoştinţelor despre parodonţiu au existat cîteva etape care au constituit salturi calitative în conturarea unei discipline care astăzi putem afirma fără riscul de a greşi, că este disciplina de bază a stomatologiei .

Plecînd de la faptul constatat că mumiile egiptene de acum 4.000 ani aveau semne de parodontopatii,amintind de papirusul lui Ebers,scrierea egipteană cu numeroase referiri

la gingivopatii şi la îngrijirile acestora,la diferite scrieri ale sumerienilor,babilonienilor,asirienilor,care se preocupau de igiena bucală prin băi cu diferite ierburi,masaje gingivale,lucrări medicale chinezeşti,feniciene,apoi greceşti,ajungem la Hipocrate din Kos ( 460 - 375 î.H.),părintele medicinei moderne,care descrie tartrul dentar drept cauză a inflamaţiilor gingivale şi a gingivoragiilor. La romani,Cornelius Celsius în primul secol după Hristos,se referă la aceste afecţiuni şi dă recomandări pentru igiena bucală,menţionînd periuţa de dinţi. Arabii Rhazes,Avicena şi Albucaze,în evul mediu,descriu şi ei această maladie şi dau indicaţii terapeutice. Ajungem apoi la prima lucrare cu caracter ştiinţific,a lui Pierre Fauchard ( 1678 - 1761 ), considerat părintele stomatologiei moderne, care în tratatul său "Le Chirurgien Dentiste" descrie maladia parodontală cronică cu multe amănunte şi recomandă ablaţia depozitelor tartrice cu o serie de instrumente concepute de el în acest scop, precum şi utilizarea pastelor de dinţi,a băilor de gură şi a unor atele pentru imobilizarea dinţilor mobili.

Englezul John Hunter în secolul al XVIII-lea publică două cărţi de dentistică în care se ocupă pe larg de supuraţiile gingivo-alveolare.

Un rol de mare importanţă în evoluţia parodontologiei l-a jucat nord-americanul John M.Riggs,care încă din 1856 arăta primul că prin chiuretajul subgingival minuţios se poate înlătura inflamaţia şi obţine o remisiune a fenomenelor distructive. El face un studiu aprofundat al parodontopatiilor şi al ţesuturilor de susţinere a dinţilor şi descrie amănunţit tehnica chiuretajului subgingival ,recomandînd-o în tratamentul pungilor parodontale.

Ca urmare a concepţiei lui Riggs,discipolii săi au creat o şcoală care,inspirată aproape în întregime de considerente tehnice,a dus la perfecţionarea unui instrumentar adecvat şi la înfiinţarea în 1913 ,sub îndrumarea lui Fones, a primei şcoli de igienişti .

Progresele făcute în anatomie,histopatologie,fiziologie,microbiologie,au contribuit la dezvoltarea unor noi curente de idei,născute atît din observaţiile clinice,cît şi din cele experimentaţe ştiinţifice,care au creat posibilitatea apariţiei unor lucrări de pionierat în parodontologia modernă între anii 1920 şi 1930,ca cele ale lui Weski,Gottlieb,Orban, Weiman,Häupl,Lang (reprezentanţi ai şcolii Vieneze,plecaţi din cauza nazismului în U.S.A. ).

Al VIII-lea Congres Dentar Internaţional(Paris 1931), a permis schimburi largi de opinii între reprezentanţii diferitelor şcoli,avînd ca urmare crearea în 1932 a Asociaţiei internaţionale pentru promovarea cercetărilor şi a schimburilor de opinii între universităţi - A.R.P.A. Aceasta a urmărit uniformizarea nomenclaturii şi a unei clasificări a bolilor cunoscute sub denumirea de "pioree alveolară ".

Au fost discuţii mai ales asupra conceptelor după care unii susţineau originea inflamatorie a bolii,pe cînd alţii o puneu pe seama alterărilor distrofice iniţiale ale ţesutului osos ,complicate ulterior cu fenomene inflamatorii.

Dintre aceste confruntări de opinii s-a ajuns la adoptarea în comun a conceptului funcţional de "paradenţium " adică . se ccnsidera că ţesuturile înconjurătoare dintelui , os,cement,desmodonţiu şi gingie formează o unitate funcţională , numită aşa în limbile de origine latină (în franceză şi română " parodonţiu " ),iar în cele de expresie anglo-saxonă şi scandinavă " periodonţium " .

Ceva mai tîrziu,în 1935,apare o clasificare şi o terminologie sintetizînd diversele concepţii enunţate în cursul anilor precedenţi, pe baza unor observaţii clinice şi a noilor achiziţii în patologia generală,datorate în bună măsură reputatului patolog german Siegmund,care s-a preocupat în mod special de patologia bucală. Aceste încercări de clasificare a unor probleme pînă atunci foarte confuze, a dus la utilizarea termenului de "parodontopatii " pentru în-

treg ansamblul de procese patologice ce interesează parodonţiul, stabilind cîteva clase fundamentale : inflamatorii , distrofice (sau degenerative ) şi neoplazice. Din aplicarea acestui principiu de selecţie morfologică şi în parte etiologică a reieşit o diferenţiere în trei grupe de parodontopatii : a) gingivite şi parodontite ; b) parodontoze ; c)parodontome;fiecare avînd subdiviziuni în funcţie de criterii morfologice şi etiologice. Datorită acestor subclase şi nu a celor fundamentale ,există şi astăzi divergenţe în clasificare.

Un rol extrem de important l-a jucat reuniunea mondială de la Michigan University în 1966,unde ca urmare a diferitelor congrese A.R.P.A.,internaţionale,s-au tras o serie de concluzii pe baza cunoştinţelor acumulate în domeniul disciplinelor medicale fundamentale ca şi a celor de pe urma aplicaţiilor clinice.

Tot cu acest prilej au fost puşi la punct o serie de indici reversibili şi ireversibili,care au permis aprecierea şi diferenţierea gradelor de afectare parodontală şi au făcut posibilă realizarea de anchete epidemiologice de natură a aprecia cunoştinţele relative la interrelaţiile dintre dezvoltarea leziunilor şi condiţiile de mediu imediat,local sau general. Totodată,aceşti indici au permis evaluarea efectelor terapeutice sau preventive ale mijloacelor utilizate pe perioade mai scurte sau mai lungi de timp.

In această ordine a datelor trebuie să amintim tot ca aspecte decisive, contribuţiile şcolii scandinave cu privire la provocarea experimentală de gingivite prin dezvoltarea "plăcii bacteriene " şi reversibilitatea acestora prin înlăturarea plăcii,sugerînd cu pregnanţă rolul pe care-l poate juca profilaxia în acest domeniu .

Contribuţiile importante aduse de către disciplinele medicale preclinice,biochimie,histologie,fiziopatologie, microbiologie şi imunologie,au permis elucidarea mecanismelor

unor procese petrecute în intimitatea ţesuturilor şi mai ales la nivelul punctului de atac parodontal iniţial,reprezentat prin şanţul gingivo-dentar. Toate acestea au făcut ca la ultimile întruniri internaţionale de parodontologie să se elimine în bună măsură observaţiile diferit interpretate în funcţie de unele curente de idei de moment,şi unele speculaţii teoretice ce au dus la soluţii sofisticate şi să se adopte soluţii simple pe baza unor cercetări ştiinţifice sistematizate, ce au permis conturarea parodontologiei ca o disciplină unitară,cu o poziţie de primă importanţă în ansamblul medicinei oro-faciale. Ea trebuie să aibă în vedere nu atît salvarea dinţilor compromişi de stadiile avansate ale bolii, ci surprinderea acesteia în stadii incipiente,reversibile, sau chiar mai mult, prevenirea apariţiei acestei boli prin măsuri profilactice şi păstrarea unor ţesuturi dento-parodontale în perfectă stare de sănătate.

Aici intervine rolul esenţial al practicianului stomatolog care trebuie să aducă motivaţia temeinic fundamentată şi într-o manieră accesibilă fiecăruia,utilizînd toate posibilităţile de informare, în scopul conştientizării populaţiei asupra rolului pe care-l au măsurile de igienă orală în prevenirea apariţiei parodontopatiilor.

Prof.dr.Vataman Radu
Seful Disciplinei Odontologie şi Parodontologie
Decembrie 1991

Scanned with OKEN Scanner

## ANATOMIA PARODONTIULUI

Parodonţiul cuprinde totalitatea ţesuturilor care contribuie la fixarea dintelui în alveola osoasă,motiv pentru care a fost numit şi " aparatul de susţinere al dintelui".

Aceste structuri care alcătuiesc parodonţiul provin din sacul foliculului dentar şi sînt : desmodonţiul,cementul şi osul alveolar la care se adaugă gingia sau parodonţiul de înveliş. Fiecare din acestea au rolul lor bine precizat în menţinerea dintelui,formînd o unitate morfo-funcţională care pe parcursul vieţii suferă o serie de transformări adaptative.

Boala parodontală atinge progresiv toate elementele parodonţiului,ducînd în final la pierderea dintelui de pe arcadă . Odată cu îndepărtarea dintelui dispare şi parodonţiul marginal.

Tesuturile parodontale posedă multiple sisteme de protecţie şi adaptare cum ar fi:keratinizarea epiteliului,descuamarea,reînnoirea continuă a legăturii fizico-chimice a epiteliului de joncţiune,migrarea celulelor de apărare în şanţul gingivo-dentar, remanierea permanentă a desmodonţiului, la solicitări,modificări osoase sub formă de rezorbţie şi apoziţie.

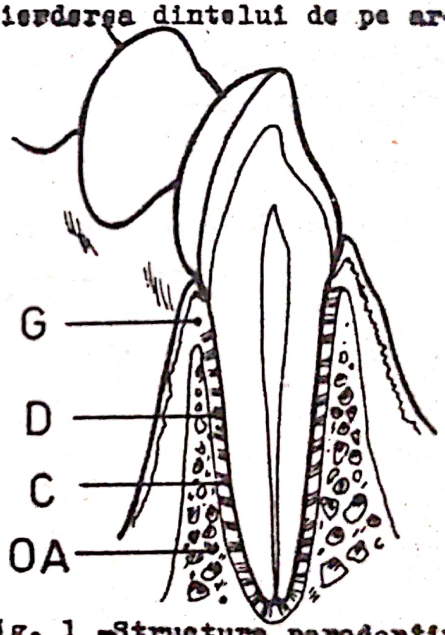



Fig. 1 -Structura parodonţiului.
G -gingia ; D - desmodonţiul;
C - cementul;OA - osul alveolar.

Mucoasa bucală cuprinde mai multe zone cu rol diferit :

- fibromucoasa masticatorie compusă din gingie şi mucoasa ce acoperă palatul dur ;
- mucoasa specializată ce acoperă faţa dorsală a limbii ;
- mucoasa ce acoperă restul cavităţii orale .

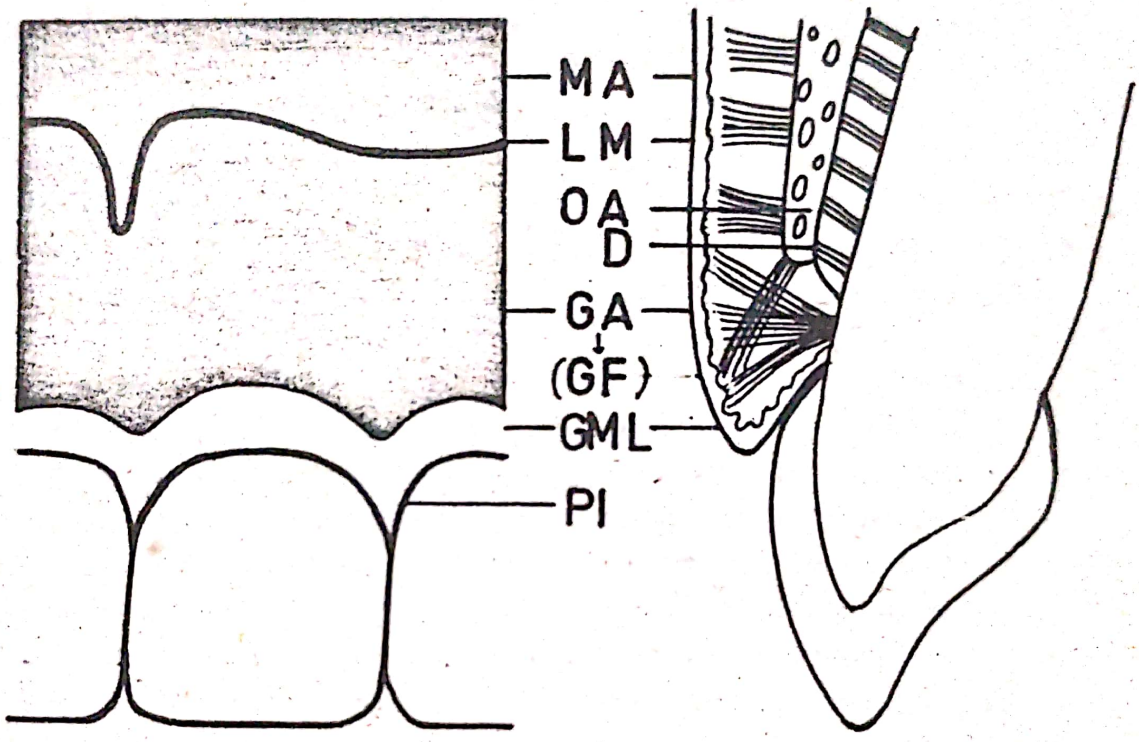



Fig.2 - Diferite zone ale parodonţiului MA - mucoasa alveolară ;LM - linia muco-gingivală ; OA - osul alveolar ;D - des-modonţiul; Ga - gingia aderentă = GF - gingia fixă ; GML -gingia marginală liberă; PI - papila interdentară.

GINGIA - este porţiunea de fibromucoasă masticatorie care acoperă osul parodontal (procesele alveolare ) şi dinţii în zona cervicală.

Ea este delimitată spre partea coronară a dinţilor de către marginea liberă a gingiei printr-o linie festonată, iar în direcţia apicală,pe o distanţă variabilă ,de la 1 la 9 mm,prin linia muco-gingivală,continuîndu-se apoi cu mucoasa alveolară. Spre palat,trecerea se face fără această delimitare. Asemenea spre lingual, fiind continuată cu acelaşi tip de fibromucoasă masticatorie.

Gingia prezintă şi ca zone distincte :

- gingia liberă (marginală şi papilară ) ,deasupra fundului şanţului gingival ;
- gingia aderentă (ataşată ) sau fixă .

Gingia marginală - înconjoară coletul dintelui ca o linie festonată şi e cuprinsă între marginea liberă a gingiei şi fundul şanţului gingival,care corespunde în stare normală joncţiunii smalţ-cement. Are o grosime de aproape 1 mm şi formează peretele mucozal (extern ) al şanţului gingivo-dentar (sulcusul gingival ).

Sanţul gingivo-dentar este un spaţiu virtual cuprins între gingia liberă şi suprafaţa dintelui ce comunică cu mediul bucal iar baza e închisă prin epiteliul joncţional. Nu toţi indivizii îl prezintă . E mai frecvent la nivelul incisivilor şi premolarilor mandibulari . Prin introducerea unei sonde boante ţesutul gingival se separă de dinte. Profunzimea acestui şanţ variază de la 0,5 la 1,8 mm cînd gingia este sănătoasă.

Gingia interdentară sau papilară - ocupă spaţiul de sub punctul de contact între doi dinţi .Papilele interdentare au formă piramidală mai ascuţită în zona frontală şi mai aplatizată în zonele molare. In realitate există două papile,una vestibulară şi una orală unite printr-un col (o concavitate sub punctul de contact ). Ele determină aspectul mai accentuat festonat al gingiei libere. Acest pol este mai îngust în zona frontală şi mai larg în cea laterală.

In cazurile în care contactul interdentar lipseşte datorită spaţierii dinţilor,papila nu există,gingia fiind ata-

gată strîns de osul intermediar,avînd o suprafaţă rotunjită şi netedă.

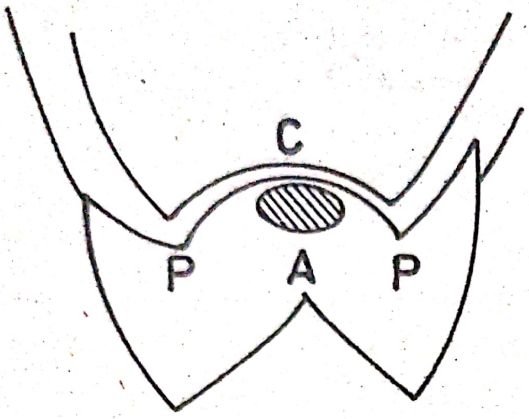



Fig.3 - Secţiune prin papilă
P - papilă ; C - col; A - punct de contact.

Gingia ataşată - este prelungirea gingiei marginale libere spre mucoasa alveolară,intim ataşată de os sau de cementul radicular , între şanţul gingivo-dentar şi limita muco-gingivală . Această limită muco-gingivală apare ca o linie orizontală ce nu totdeauna este vizibilă vestibular şi cu atît mai puţin lingual şi palatinal. Această linie delimitantă este dată de faptul că gingia ataşată este fixă ferm pe suportul osos sau cementar prin fibre conjunctive,pe cînd în continuare mucoasa alveolară e de un roşu mai închis şi aderă mai lax pe osul subiacent. Înălţimea acestei porţiuni gingivale este variabilă în raport de zona arcadei.

Aspectul clinic normal al gingiei este de culoare roz-pal,neted în zona marginală şi uneori granitat sau cu aspect de " coajă de portocală " în porţiunea ataşată. Poate prezenta şi variaţii de culoare datorită vascularizaţiei,keratinizării,pigmentării,etc. Unele pigmentări melanice etnice pot schimba mult aspectul gingiei,însă fără nici o semnificaţie patologică.

Creşterile de volum ale gingiei sînt semne sigure ale unei gingivopatii. Aceste modificări apar legate de hipertrofia sau hiperplazia gingiei.

Conturul ,depinde în mare parte de forma dinţilor şi de aliniamentul lor pe arcadă. In general,gingia înconjoară dintele ca un colier urmînd un traseu festonat.

Consistenţa este fermă şi elastică, gingia fiind bine atagată pe dinte şi os. La aceasta contribuie în mare măsură fibrele gingivale.

Textura prezintă aspectul granitat care e vizibil pe faţa vestibulară şi numai uneori palatinal sau lingual . Acest aspect dispare în cursul unor gingivopatii şi poate reapare după tratament .

Gradul de keratinizare al mucoasei bucale variază în raport cu diferite zone,palatul fiind cel mai keratinizat, apoi limba şi mult mai puţin obrajii. Epiteliul versantului exterior al gingiei marginale libere prezintă grade diferite de keratinizare sau parakeratinizare, pe cînd cel dinspre şanţul gingivo-dentar e tot mai puţin keratinizat iar mucoasa alveolară ce depăşeşte gingia putînd să nu fie de loc keratinizată .

## DATE HISTOLOGICE

( Aspecte microscopice ale gingiei normale )

Gingia este o fibromucoasă compusă dintr-un corion conjunctiv acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat.

Epiteliul prezintă trei zone diferite : - epiteliul bucal care vine în contact cu mediul bucal ; - epiteliul sulcusului care tapetează peretele extern al şanţului gingival ; - epiteliul de joncţiune,care stabileşte contactul între gingie şi dinte .

Epiteliul gingival este multistratificat,pavimentos, keratinizat şi trimite în corion o serie de digitaţii (digitaţii acantozice ) care pătrund mai mult sau mai puţin profund în ţesutul conjunctiv subiacent. Pe de altă parte,corionul trimite şi el prelungiri între aceste digitaţii,denumite papile conjunctive . Din aceste întrepătrunderi rezultă o rezistenţă crescută la solicitări.

Celulele epiteliale sînt dispuse în mai multe straturi :

- stratul bazal ;

- stratul spinos ;
- stratul granulos ;
- stratul cornos .

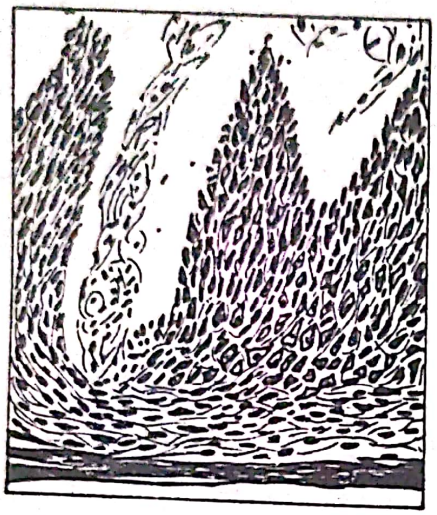


Fig.4 - Secţiune prin zona de întrepătrundere a papilelor conjunctive cu digitaţiile epiteliale .

Din profunzime, de la contactul cu corionul, se găseşte <u>stratul bazal</u> sau <u>germinativ</u>, constituit dintr-un singur rînd de celule de formă cilindrică sau cuboidală, în contact direct cu membrana bazală, limitanta bazală care le separă de corion. Celulele epiteliale sînt capabile a se diviza prin mitoză şi produc înlocuirea numărului de celule descuamate, cu păstrarea grosimii constante a epiteliului . Viaţa unei celule e de aproximativ o lună de zile. Pe măsură ce apar noi celule, prin diviziune, cele mai vechi traversează celelalte straturi şi se elimină la suprafaţă prin descuamare .

In funcţie de zona de mucoasă şi starea mucoasei, mitoza poate fi accelerată. Limitanta bazală de aproximativ 1 milimicron grosime, conţine hidraţi de carbon (glico-proteine ) , ceea ce face ca să răspundă pozitiv la coloraţia PAS (coloraţia Schiff)

Ea este permeabilă pentru fluide dar nu şi pentru particule solide. Celulele epiteliale sînt şi

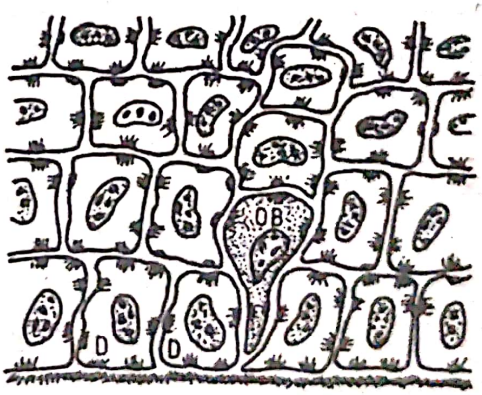



Fig.5 - Schema unei secţiuni prin epiteliu.
OB -celulă în curs de traversare spre exterior.

ele înconjurate cu o substanţă extracelulară care conţine complexe polizaharide - proteine .

Dacă în microscopia fotonică membrana bazală apare ca o entitate,în microscopia electronică se poate vedea imediat sub celulele bazale un spaţiu electron-clar de aproximativ 400 Å grosime,denumit lamina lucida,iar sub acesta un spaţiu electron-dens de aceeaşi grosime denumit lamina densa. De la aceasta din urmă pleacă " în evantai " spre ţesutul conjunctiv subiacent,fibre conjunctive numite de ancoraj,de aproximativ 1 milimicron lungime . Membrana celulelor bazale prezintă din loc în loc un mare număr de îngroşări electron-dense numite hemidesmozomi, cu rol în fixarea epiteliului de membrana bazală subţacentă . Hemidesmozomii împreună cu tonofibrilele, care plecînd de la aceştia intră în citoplasma celulelor,realizează legătura între celule . Stratul bazal îşi păstrează numărul de celule constant.

Fig.6 - Zona de trecere între celulele bazale,membrana bazală şi ţesutul conjunctiv subiacent.
LL - lamina lucida ;LD - lamina densa ; AF - fibre de ancoraj ; HD - hemidesmozomi ;CT - tonofibrile .

Stratul spinos este constituit din 10 - 20 rînduri de celule poliedrice , mai mari,care prezintă unele prelungiri protoplasmatice asemănătoare unor spini . Celulele sînt fixate unele de altele prin numeroşi "desmozomi " (perechi de hemidesmozomi ) aflaţi între prelungirile protoplasmatice.

Desmozomul e constituit din doi hemidesmozomi separaţi printr-un spaţiu conţinînd o substanţă granulară electron-densă . In plus, cuprinde o foiţă externă a membranei plasmice a celulelor alăturate,o foiţă internă mai îngroşată a membranei plasmice şi plăcile de ancoraj constituite dintr-un material fibrilar şi granular citoplasmic .

Printre celulele spinoase se află uneori melanocite care produc pigmentul melanic (indieni,negri) dînd aspectul de culoare modificat spre cenuşiu închis. Aceste celule nu prezintă nici hemidesmozomi,nici tonofilamente.

Celulele stratului spinos migrează de la stratul bazal spre suprafaţa epitelială şi suferă o serie de modificări. De la stratul bazal pînă la cel granulos numărul de tonofilamente şi desmozomi creşte progresiv iar organitele celulare (mitocondrii,reticulii endoplasmici , dictiozomii aparatului Golgi) diminuă treptat .

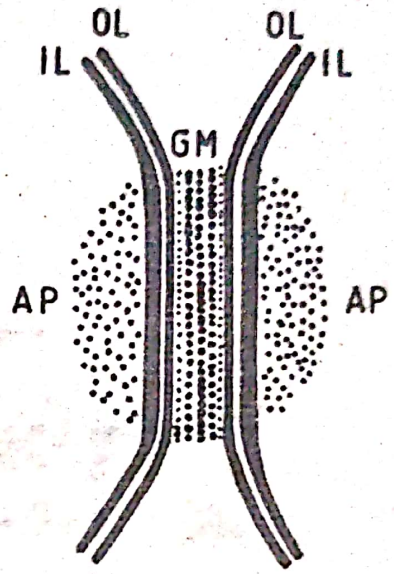



Fig. 7 - Reprezentarea schematică a structurii unui desmozom.
GM - substanţă granulară ;
OL - foiţa externă ;
IL - foiţa internă ;
AP - plăcuţe de ancoraj

Stratul granulos ,cu celule mai turtite dispuse pe două - trei rînduri prezintă treptat granule de keratohialină şi de glicogen .

Stratul cornos ,prezintă celule plate încărcate cu keratohialină în care ansamblul aparatului de sinteză pro-

teică şi de producţie de energie,adică nucleul, mitocondriile , reticulul endoplasmic şi aparatul Golgy au dispărut prin distrugere enzimatică .

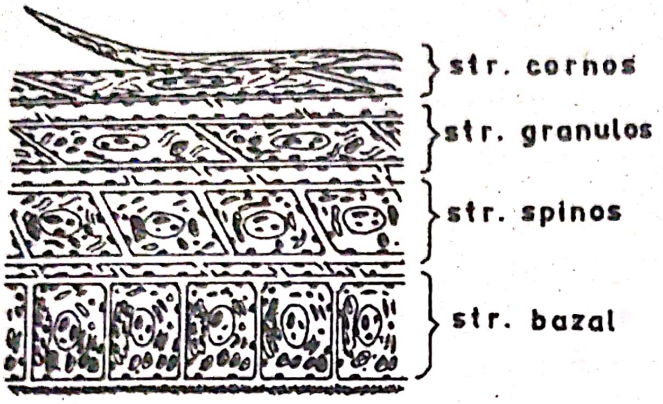



Fig.8 - Reprezentarea schematică a structurii epiteliale .

Celulele parakeratinizate mai conţin resturi de nucleu. Keratinizarea e considerată mai mult un proces de diferenţiere decît un proces de degenerescenţă . Aceste celule se detaşează apoi de pe suprafaţa tisulară . Spre deosebire de epiteliul fibromucoasei bucale,epiteliul de acoperire nu prezintă strat cornos . Toate straturile prezintă celule nucleate.

Epiteliul bucal este format din 90% celule care produc keratină dar mai există şi un număr de celule,melanocite, cu rol în modificarea culorii gingiei,celule Langherhans,cu rol în apărarea imună şi celule atipice .

Epiteliul de joncţiune

De la embriologie ne amintim că folicului dentar (mugurele dentar izolat ) este format dintr-o componentă epitelială din care derivă organul adamantin formator de smalţ şi o componentă mezenchimo-conjunctivă - papila dentară,din care se diferenţiază atît dentina cît şi pulpa dentară . Sacul dentar reprezentat de o teacă conjunctivă care înconjoară şi izolează folicului dentar de corionul înconjurător,dă naştere parodonţiului .

Organul adamantin sau al smalţului e format din două structuri epiteliale şi una mucoasă. La suprafaţă se află stra-

tul epitelial extern în contact cu sacul dentar, iar spre interior stratul epitelial intern adiacent papilei dentare, cu celule specializate (adamantoblaste ) numit şi membrana adamantină. Intre acestea, un strat mucos cu celule reticulo-epiteliale stelate. In cursul dezvoltării smalţului acest strat mucos dispare şi cele două membrane fuzionează, formînd epiteliul adamantin redus ,care-şi păstrează caracterul epitelial pînă la erupţia dintelui. Celulele adamantoblaste (ameloblaste) ale stratului intern se aplatizează şi elaborează o membrană bazală care vine în contact direct cu smalţul,

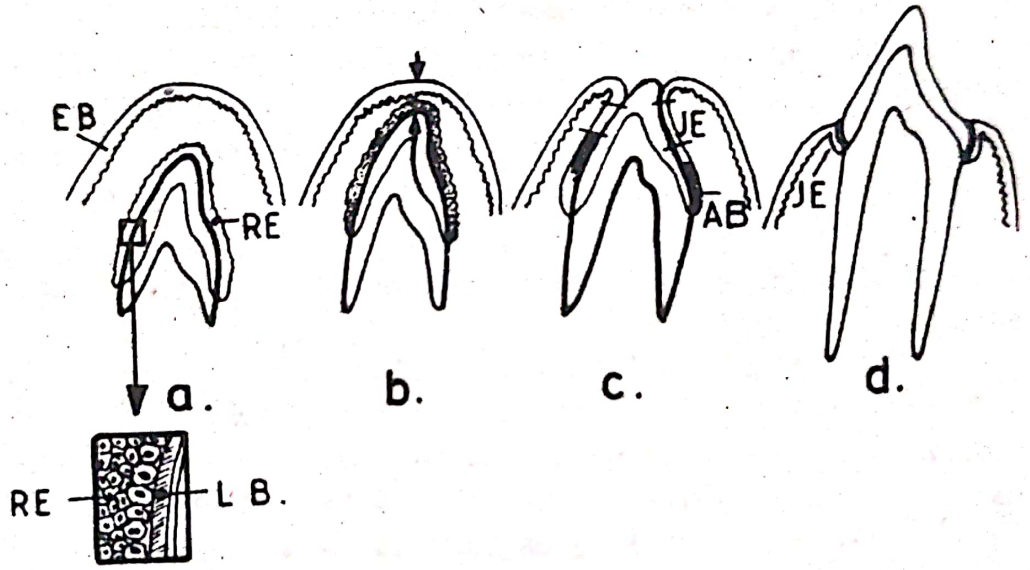



Fig. 9 - Prezentarea schematică a formării epiteliului de joncţiune .
EB - epiteliul bucal ; RE - epiteliul adamantin redus ; LB - lama bazală de ancoraj epitelial ; JE - epiteliul de joncţiune ; AB - ameloblaste.

denumită şi lama de ancoraj epitelial. Legătura între această lamă şi restul celulelor epiteliale se realizează prin hemidesmozomi .

Cînd dintele începe să se apropie de epiteliul

bucal,în cursul erupţiei,celulele zonei externe a epiteliului adamantin redus şi celulele stratului bazal al epiteliului bucal prezintă o activitate mitotică crescută şi fuzionează între ele,rămînînd ataşate de suprafaţa smalţului dintelui ce erupe şi perforează epiteliul bucal. In această zonă epiteliul fuzional devine epiteliul de joncţiune . are numai cîteva straturi de celule. In acest timp, zona cervicală a dintelui mai este acoperită de ameloblaste şi de epiteliul adamantin redus . Spre sfîrşitul erupţiei şi această porţiune de epiteliu adamantin redus se transformă în epiteliu de joncţiune, continuîndu-se cu epiteliul bucal.

Deci,la suprafaţa smalţului avem membrana bazală(lamă de ancoraj epitelial ) legată prin hemidesmozomi de celulele epiteliului de joncţiune. Acest epiteliu este mai gros în porţiunea coronară (15 - 20 straturi ) şi se subţiază spre joncţiunea-amelocementară. El se reface permanent datorită înmulţirii celulelor din stratul bazal .Celulele migrează spre şanţul gingivodentar unde se descuamează. Viaţa lor e de aproximativ o săptămînă.

Dacă gingia liberă este excizată, o nouă lamă de ancoraj epitelial şi un nou epiteliu de joncţiune apare în cursul cicatrizării. Aceasta demonstrează că plecînd de la epiteliul bucal,celulele au capacitatea de a se diferenţia în celule ale epiteliului de joncţiune şi de a sintetiza şi secreta elementele unei lame bazale. Unirea cu smalţul se face la fel ca unirea epiteliului la ţesutul conjunctiv,deci printr-o membrană bazală. Suprafaţa liberă a epiteliului de joncţiune se situează în fundul şanţului gingival şi se continuă cu epiteliul acestuia care este un spaţiu virtual în formă de " V " de adîncime variabilă între 0 şi 1,8 mm. Acest spaţiu are un perete intern format de dinte şi unul extern format de peretele gingival. Se întinde de la marginea liberă a gingiei pînă la epiteliul de joncţiune. Celulele epiteliului sulcusului sînt cuboide iar la supra-

faţă prezintă un grad de keratinizare spre deosebire de epiteliul de joncţiune care este puţin sau de loc keratinizat.

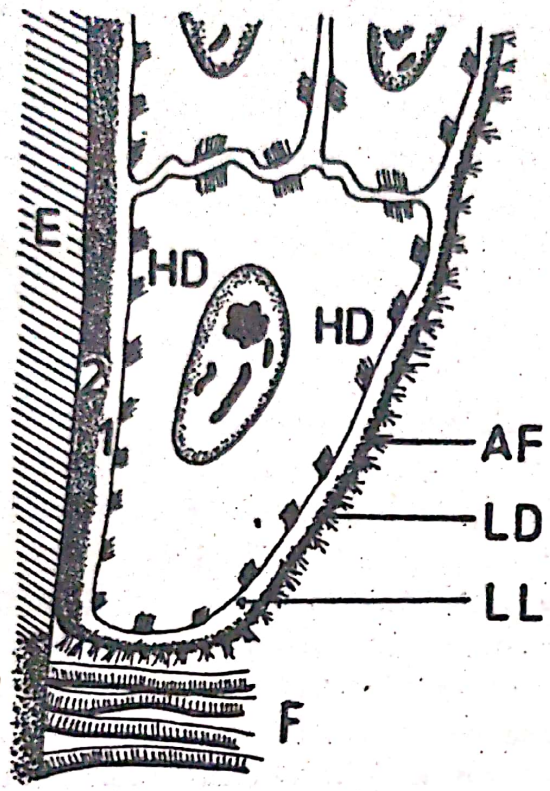



Fig.10 - Reprezentarea schematică a marginii apicale a epiteliului de joncţiune.
E - smalţ ; 1 - zona electron-clară ; 2 - zona electron-densă; HD - hemidesmozomi cu tonofibrile ; AF - fibre de ancoraj ; LD - lamina densa ;LL - lamina lucida ; F - fibre colagene cemento-gingivale.

Există diferenţe semnificative între epiteliul de joncţiune, epiteliul sulcusului (şanţul gingival ) şi cel al mucoasei bucale.

Celulele epiteliului de joncţiune sînt mai voluminoase, spaţiile intercelulare fiind mai largi, desmozomii sînt mai puţin numeroşi de cît în epiteliul bucal. Este deci o zonă mai vulnerabilă. Celulele epiteliului de joncţiune vecine suprafeţelor dentare prezintă hemidesmozomi. Ele elaborează o substanţă de legătură care asigură adeziunea la smalţ sau cement, deci o membrană comparabilă cu cea dintre epiteliu şi ţesutul conjunctiv. La microscopul electronic se pot vedea chiar şi cele două zone, electron-clară şi electron-densă corespunză-

toare laminaf lucida şi laminei densa ale membranei bazale ce separă epiteliul de ţesutul conjunctiv . Deci epiteliul de joncţiune nu este numai în contact cu smalţul ci este cu adevărat ataşat fizic la dinte prin intermediul hemidesmozomilor .

Ţesutul conjunctiv (corionul )

Partea predominantă a gingiei e reprezentată de ţesutul conjunctiv. Principalii săi constituienţi sînt :

- fibrele colagene - care reprezintă aproximativ 60% din volum;

- fibroblaştii şi alte celule - care ocupă 5% din volum ;

- vasele, nervii şi substanţa fundamentală - care ocupă 35% din volum .

Fibrele sînt produse de către fibroblaşti,ele putînd fi grupate în patru categorii :

A. Fibre colagene,ce predomină în ţesutul conjunctiv gingival şi în întreg parodonţiul. Molecula de colagen numită tropocolagen e compusă din acizi aminaţi (aproximativ 1.000) printre aceştia amintim glicina,prolina,hidroxiprolina,hidroxilizina. Sinteza tropocolagenului se face în interiorul fibroblastului . Polimerizarea moleculelor de tropocolagen are loc în afara celulei;se agregă longitudinal mai întîi,formînd protofibrile,care apoi se agregă paralel,formînd fibrilele de colagen,ce prezintă striaţiuni periodice (Fig 12). Cementoblaştii şi osteoblaştii pot produce şi ei colagen . Deşi fibrele de colagen sînt dispuse în general neregulat,putem totuşi să distingem unele grupate,cu orientare precisă,asigurînd ermeticitatea spaţiului desmodontal. După traiect şi inserţie le putem grupa în patru categorii de fibre care contribuie la menţinerea formei papilei interdentare,dîndu-i elasticitate şi rezistenţă. Ele sînt :

1 - fibre dento-gingivale (cemento-gingivale ) care pleacă de la cement şi răspîndesc în " evantai " spre gingia liberă,vestibular,oral şi interproximal ;

2 - fibre trans-septale, ce se întind de la cementul supraalveolar al unui dinte la cel vecin, traversînd în linie dreaptă septul alveolar interdentar sau merg orizontal spre gingia vestibulară şi orală ;

3 - fibre dento-periostale ce pleacă de la cement, trec deasupra crestei alveolare în direcţie apicală şi se termină în gingia ataşată de periost ;

4 - fibre circulare, care înconjură dintele ca un inel, fără a se insera pe dinte sau alveole.

B. Fibre de reticulină, mai numeroase în apropierea membranei bazale şi în jurul vaselor sanguine, deci la interfaţa epiteliu-ţesut conjunctiv sau endoteliu - ţesut conjunctiv.

C. Fibre de oxitalan, ce sînt prezente în toate structurile conjunctive, în desmodonţiu, paralel cu axul dintelui. Funcţia acestora nu este încă bine cunoscută.

D. Fibre elastice, prezente în gingie şi desmodonţiu, dar numai în asociere cu vasele sanguine; au rol în amortizarea şocurilor.

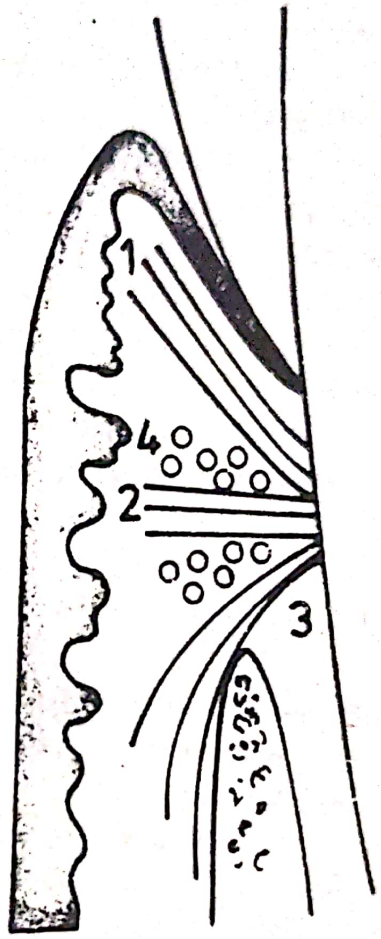



Fig. 11 - Prezentarea schematică a fibrelor conjunctive gingivale.
1 - fibre dento-gingivale ;
2 - fibre orizontale şi trans-septale ; 3 - fibre dento-periostale ; 4 - fibre circulare.

Substanţa fundamentală _ (matricea ) este mediul în care sînt conţinute celulele,fibrele,vasele şi nervii şi prin care circulă apa,electroliţii,elementele nutritive,metaboliţi, etc. Ea este produsă de fibroblaşti în cea mai mare parte şi unii constituienţi de către mastocite. Alte componente provin din sînge .

Principalii constituienţi ai ţesutului conjunctiv sînt macromoleculele de proteine - polizaharide (proteoglicani şi glicoproteine ) . Proteoglicanii pot conţine grupări sulfatate (condroitinsulfatul ), iar glicoproteinele sînt nesulfatate (acid hialuronic).

Vîscuozitatea substanţei fundamentale depinde de gradul de polimerizare sau depolimerizare a acestor mucopolizaharide. Vîscuczitatea crescută constituie o piedică în calea invaziei microbiene . Acţiunea depolimerizantă a unor enzime ca hialuronidaza,duce la scăderea vîscuozităţii permiţînd creşterea inflamaţiei.

Alături de fibroblaşti (forma adultă fibrociţi )mai găsim histiocite ce intervin în fagocitoză şi metabolism,macrofage care ajută în deparasarea de resturi endogene şi exogene;mastocite producătoare de substanţe vasoactive ce influenţează sistemul microvascular, conţinînd vezicule cu enzime proteolitice,histamină,heparină;plasmocite care conţin anticorpi (imunoglobuline ). Mai putem întîlni granulocite neutrofile şi limfocite cu rol în apărare .Atît plasmocitele cît şi granulocitele PMN şi limfocitele se întîlnesc cu precădere în stările inflamatorii ale gingiei.

## Funcţiile mucoasei gingivo-bucale

Mucoasa îndeplineşte cîteva funcţii deosebit de importante pentru menţinerea stării de sănătate bucală.

- Funcţia de protecţie . Datorită keratinizării, mucoasa reprezintă o barieră în calea noxelor exterioare mecanice,termice,chimice,microbiene,ea fiind în acelaşi timp suplă

şi rezistentă datorită marelui număr de fibre din corion.

Dinspre stratul bazal,datorită mitozei,se produce o reînnoire continuă a epiteliului . Acest proces e mai accentuat datorită inflamaţiei,sau sub influenţa unor medicamente, hormoni sau vîrstă,tulburînd ritmul de keratinizare,putînd să apară procese de hiperkeratoză sau parakeratoză.

- Funcţia de rezorbţie . Puterea de rezorbţie a epiteliului bucal e bine cunoscută şi folosită în diferite procedee terapeutice,cînd se doreşte a se evita contactul medicamentului cu restul mucoasei tubului digestiv. Epiteliul e permeabil pentru substanţele hidro şi liposolubile . Puterea de rezorbţie depinde de mai mulţi factori cum ar fi :concentraţia substanţei,durata contactului cu mucoasa bucală,starea mucoasei,etc. Rezorbţia este destul de rapidă ,substanţele ajungînd în circulaţia generală.

- Funcţia emunctorială . Eliminarea unor substanţe nocive prin mucoasa bucală,mai ales la nivelul marginii libere gingivale,e cunoscută ,ea reprezentînd uneori un element de diagnostic al unor intoxicaţii cu diferite metale(mercur , argint,plumb,fier,etc. ).

- Funcţia de lubrefiere şi insalivare. Se exercită prin glandele salivare prezente la nivelul mucoasei.

## PARODONTIUL DE SUSTINERE

Funcţia de fixare şi susţinere a dinţilor în alveolă o au următoarele trei ţesuturi parodontale : desmodonţiul, cementul radicular şi osul alveolar .

Desmodonţiul.

Desmodonţiul sau ligamentul parodontal este un ţesut conjunctiv moale care înconjoară rădăcina dintelui şi fixează cementul radicular de osul alveolar. Se găseşte situat între rădăcina dintelui şi compacta internă a osului alveolar care înconjoară dintele . Această zonă se numeşte spaţiul periodontal .Desmodonţiul se continuă cu ţesutul conjunctiv supraalveo-

larşi comunică deasemenea, cu spaţiile medulare ale osului alveolar.

Forma acestui spaţiu periodontal este alungită de-a lungul rădăcinii cu o strictură maximă la unirea treimii mijlocii cu treimea apicală,unde lărgimea e de aproximativ 0,17mm şi unde de fapt este punctul fix al mişcărilor dintelui în alveolă ( hipomoclion ).In rest,spaţiul are o lărgime de aproximativ 0,25 mm spre apex şi 0,35 mm spre colet,fapt ce permite o uşoară mişcare a dintelui în alveolă, în mod fiziologic. Conţinutul acestui spaţiu cuprinde fibrele colagene,celule conjunctive şi epiteliale ,ţesut conjunctiv lax,vase şi nervi.

Elementele mai importante sînt : fibrele principale cu traiect sinuos , denumite în zonele terminale dinspre cement şi os fibre Sharpey. Aceste fibre se pot grupa în mai multe categorii :

- Fibre transseptale - care pornesc de la cementul a doi dinţi vecini trecînd peste septul interdentar.Ele se pot regenera în caz de distrugere a osului alveolar sau în cazul unei parodontopatii.

- Fibre ale rebordului alveolar - care pleacă oblic de la cementul de sub epiteliul de joncţiune şi se îndreaptă spre marginea alveolară. Rolul lor este de a rezista la mişcările laterale ale dintelui .

- Fibrele orizontale - pornesc de la cement şi de la osul alveolar, perpendicular pe axul dintelui,avînd rol asemănător cu precedentele.

- Fibrele oblice - cele mai importante, se îndreaptă de la centru în direcţie coronară către os. Ele suspendă dintele în alveolă şi transformă forţele de presiune asupra dintelui în forţe de tracţiune asupra osului .

- Fibrele apicale - pleacă radiar de la cement spre os,spre fundul alveolei şi se opun mişcărilor de tracţiune şi rotaţie ale dintelui. Cînd rădăcina e complet formată aceste fibre nu există.

Afară de aceste fibre principale mai există şi fibre secundare neregulat repartizate în spaţiul periodontal,fibre elastice,mai puţin numeroase şi fibre de oxitalan mai ales în jurul vaselor.

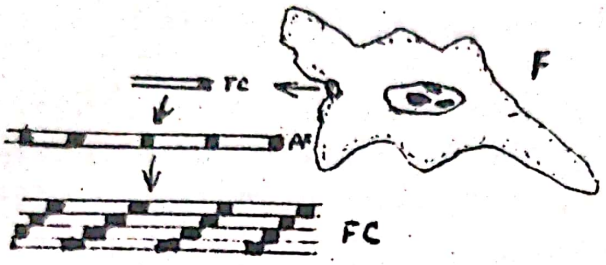



Fig. 12 - Modul de formare a fibrelor de colagen ( schemă ).
F - fibrobalst ; TC - tropocolagen ;
PF- protofibrile ; FC - fibre de colagen.

Traiectul acestor fibre colagene (principale ) e ondulat în repaos şi se destind cînd dintele este solicitat. Aceasta permite o uşoară mişcare a dintelui în timpul solicitării lui şi a periodonţiului. In dezvoltarea lor fibrele pornesc dinspre cement pe de o parte şi dinspre os pe de altă parte spre mijlocul spaţiului desmodontal . Cele dinspre os se alungesc mai repede,se întîlnesc cu cele ce vin de la cement şi fuzionează în acest spaţiu .

## Elementele celulare ale spaţiului

Fibroblaştii sînt cei mai răspîndiţi în întreg spaţiul desmodontal. Mai există celule endoteliale, cementoblaşti ,osteoblaşti,osteoclaşti,macrofage şi resturi epiteliale ale lui Mallasez.

Aceste resturi epiteliale reprezintă rămăşiţele tecii lui Hertwig care s-au dezintegrat în cursul creşterii rădăcinii. Ele stau la originea formării chisturilor laterale sau periapicale .

Funcţiile desmodonţiului sînt fizice,organogenetice, nutritive şi senzoriale.

Funcţiile fizice . Datorită sistemului vascular prin

prezenţa formaţiunilor glomerulare (gheme vasculare ),a unui sistem hidrodinamic format din fluidele tisulare, dintele rezistă bine la şocurile produse de forţele ocluzale .

Transmisia forţelor ocluzale la os se face datorită fibrelor în hamac care sînt sinuoase şi la solicitările axiale se întind,amortizînd forţa şi permiţînd o uşoară migrare a dintelui în alveolă.

Cînd partea coronară se deplasează într-o direcţie, partea apicală se deplasează în partea opusă. Rotaţia se face în jurul unui punct ( hipomoclion ) situat între treimea mijlocie şi cea apicală a dintelui.

Forţele ocluzale au un rol stimulativ asupra ligamentului desmodontal. O solicitare crescută are drept urmare o îngroşare a fibrelor şi o creştere a numărului lor şi dimpotrivă,se atrofiază prin lipsa de solicitare . Cînd forţele ce se exercită asupra dintelui depăşesc limitele normalului se pot declanşa alterări ale structurilor parodontale.

Funcţia organo-genetică .

Desmodonţiul suferă permanent transformări ca oricare ţesut parodontal. Celulele şi fibrele bătrîne sînt mereu reînnoite .

Fibroblaştii produc fibre colagene, iar în anumite situaţii de necesitate, se pot transforma în osteoblaşti sau cementoblaşti.

Funcţia nutritivă şi senzorială.

Prin vasele pe care le conţine, desmodonţiul hrăneşte cementul,osul şi gingia.

Tot prin ligament se pot transmite sensibilităţile proprioceptivă şi tactilă cu rol şi în dirijarea musculaturii masticatorii . Această sensibilitate proprioceptivă permite localizarea,detectarea forţelor externe ce acţionează asupra fiecărui dinte sau prezenţa celor mai mici particule pe suprafaţa dintelui.

Cementul .

Cementul este format din ţesut calcificat ce acoperă suprafaţa radiculară spre exteriorul dintelui .Ca structură se aseamănă cu ţesutul osos, dar spre deosebire de acesta nu este vascularizat, nici inervat . Există cement acelular sau primar care se formează odată cu erupţia dintelui şi cement celular sau secundar care se dezvoltă după erupţie, în raport cu necesităţile funcţionale.Ambele categorii sînt formate dintr-o matrice calcificată interfibrilară şi din fibrele colagenice.

Cementul acelular ( primar ) se depune în prezenţa tecii epiteliale a lui Hertwig care în cursul formării dentinei radiculare se fragmentează şi migrează către ţesutul conjunctiv,o mare parte dispărînd prin rezorbţie.Fibroblaştii din acest ţesut conjunctiv ocupă zona apropiată de predentină, elaborînd o reţea de fibrile orientate în toate direcţiile, fără a pătrunde însă în aceasta. Are loc apoi mineralizarea lor şi a substanţei fundamentale prin depunere de cristale de hidroxiapatită .

Fibroblaştii devin cementoblaşti şi continuă formarea de cement pînă la formarea completă a rădăcinii şi mai tîrziu,în cursul vieţii ( erupţia continuă a dintelui care compenseză pierderea de substanţă a dintelui prin uzură ) .

Porţiunile fibrelor principale inserate în cement (calcificate ) se numesc fibre Sharpey. Ele se continuă spre desmodonţiu .

Cementul celular ( secundar ) - se depune la suprafaţa celui acelular ( primar ) după ce dintele şi-a început funcţia . Este produs tot de cementoblaste . Unele din acestea sînt încorporate în matricea cementului care urmează să se mineralizeze pentru a forma cementul şi iau denumirea de cementocite . Acestea au spaţii individuale numite lacune , ce comunică între ele printr-o reţea de canalicule anastomozate.

Cementocitele sînt legate între ele prin prelungiri citoplasmatice ce parcurg aceste canalicule . Acestea au rol

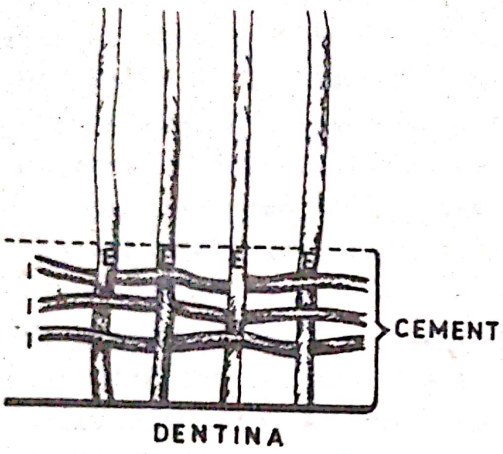



Fig. 13 - Reprezentarea schematică a fibrelor conţinute în cement .
E - fibre conjunctive care vin dinspre desmodonţiu (Sharpey) produse de către fibroblaşti şi care apoi cuprinse în cement se mineralizează ; I - fibre intrinseci,produse de cementoblaşti,orientate în lungul rădăcinii.

în transportul nutritiv, contribuind la menţinerea vitalităţii cementului,deasemenea se leagă şi de cementoblaste. Cementul celular este mai puţin calcificat de cît cel acelular, iar fibrele Sharpey mai puţin numeroase.

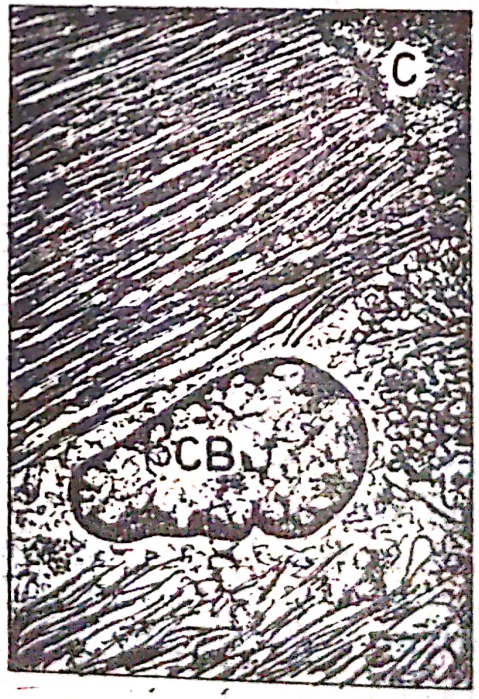



Fig. 14 - Secţiune prin cement şi spaţiul desmodontal .
C - cement ; CB - cementoblast situat între fibrele desmodontale în apropierea cementului , care suferă o apoziţie continuă,în tot cursul vieţii.

Cele două categorii de cement au o distribuţie diferită . Cel primar acoperă cu precădere partea coronară a rădăcinii,în timp ce cel secundar se depune deasupra celui primar, dar în cantitate mai mare spre zona apicală,unde poate fi singurul fel de cement. Spre colet cementul are o grosime de aproximativ 16 - 60 microni apoi se îngroaşă treptat spre apex unde poate atinge 150 - 200 microni . De asemenea,este mai îngroşat la nivelul furcaţiilor rădăcinilor. Grosimea sa creşte şi cu vîrsta . La nivelul joncţiunii amelo-cementară ( colet) putem întîlni trei posibilităţi .Fie că cementul acoperă smaltul şi aceasta în aproximativ 60 - 65% din cazuri,fie că cele două structuri se întîlnesc cap la cap în 30% din cazuri,fie că în 5 - 10% din cazuri se găsesc la mică distanţă ,în care dentina rămîne neacoperită ,cauză a unor sensibilităţi crescute în cursul unor recesiuni gingivale.

Apoziţia continuă de cement dă posibilitatea dintelui de a îngloba noi fibre ligamentare în cementul nou format şi duce la o stabilitate mai bună a dintelui în alveolă .

Uneori,apar în zona apexului îngroşări exagerate ale stratului de cement,numite hipercementoze,care pot fi localizate sau generalizate. Alteori,apar mase globulare de cement răspîndite în ligamentul parodontal sau ordonate la suprafaţa radiculară numite cementiculi ,sau mase de cement de dimensiuni mai mari spre zona apicală,putînd sau nu adera de dinte, numite cementoame,mult mai frecvente la mandibulă decît la maxilar .

Proporţia de elemente anorganice din cement este de 46% ,deci mai mică decît în os ( 70,9% ),smalţ ( 95,5% ) sau chiar dentină ( 69,3%) .

Rezorbţii în mod normal, nu se produc la nivelul cementului; totuşi, se produc uneori datorită unor cauze locale (presiuni exagerate,chiste sau tumori de vecinătate,afecţiuni periapicale ) sau generale ( afecţiuni debilitante ca: tuberculoza,pneumonia,carenţa în Ca sau vitamina D,hipertircidism ) sau uneori fără cauze aparente ( idiopatice ) .

Fuziunea directă a osului cu cementul,cu dispariţia spaţiului desmodontal se numeşte anchiloză .

## Osul alveolar

Procesul alveolar este porţiunea de os maxilar care formează şi conţine alveolele dentare, constituind suportul pentru dinţi. El se constituie odată cu dezvoltarea şi erupţia dintelui şi se rezoarbe progresiv după îndepărtarea dinţilor de pe arcadă.Osul aveolar face parte din parodonţiu şi preia împreună cu ligamentele şi cementul ,forţele masticatorii exercitate la nivelul coroanei dintelui .

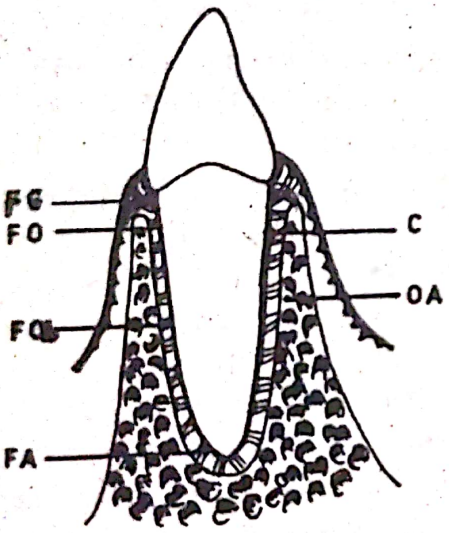



Fig. 15 - Reprezentarea schematică a componentelor parodontale .
FG - fibre gingivale ;
FO - fibre orizontale desmodontale ;
FOb - fibre oblice ;
FA - fibre apicale ;
C - cement ;
OA - os alveolar

Pereţii osului alveolar sînt formaţi din os compact care spre interior ( desmodonţiu ) prezintă o serie de orificii, prin care trec vasele şi nervii ce vin din parodonţiu şi care au făcut ca această bandă de os cortical să fie denumită " lamina cribriforma " sau " lamina dura ",datorită faptului că pe radiografie apare ca o linie opacă periferică, ce delimitează spaţiul periodontal .

Intre compacte se află osul alveolar de susţinere care este spongios,trabecular,a cărui arhitectură e determina-

tă atît genetic cît şi ca rezultat al forţelor exercitate în timpul funcţiei masticatorii .

Dimensiunile osului alveolar variază în funcţie de individ şi de regiunea considerată. In zona incisivă şi premolară este mult mai subţire vestibular faţă de cea lingual sau palatinală. In zona molară, osul este mai dezvoltat vestibular decît lingual .

Suportul osos în care se inseră fibrele ligamentare Sharpey, de la suprafaţa compactei interne, se numeşte os fasciculat . Fibrele ce vin dinspre cement şi se inseră în os sînt la acest nivel calcificate şi se continuă cu trabeculele osoase.

Formarea proceselor alveolare începe prin apariţia unor focare de mineralizare - matricea mezenchimatoasă care înconjoară foliculul dentar. Focarele se lărgesc şi confluează, formînd osul. Faţa externă a osului este acoperită cu un strat de ţesut nemineralizat - ţesut osteoid - care la rîndul lui este acoperit de periost.

Fig. 16 - Osteocit situat într-o lacună, emiţînd prelungiri citoplasmice ce parcurg canalicule orientate în toate direcţiile şi care stabilesc contacte între osteocite şi osteoblaste.
O - osteocit ;
L - Lacună ;
C - canal ;
P - Prelungire citoplasmică.

Periostul conţine fibre colagene şi deasemenea osteoblaşti şi osteoclaşti care se mai întîlnesc la suprafaţa trabe-

culelor osului spóngios, în apropierea desmodonţiului,pe faţa externă a osului,în preajma spaţiilor medulare .

Osteoblaştii produc un ţesut osteoid format din fibre colagene şi o matrice compusă din glicoproteine şi protoglicani,care se mineralizează (calcifică ) prin depunerea de cristale de hidroxiapatită .

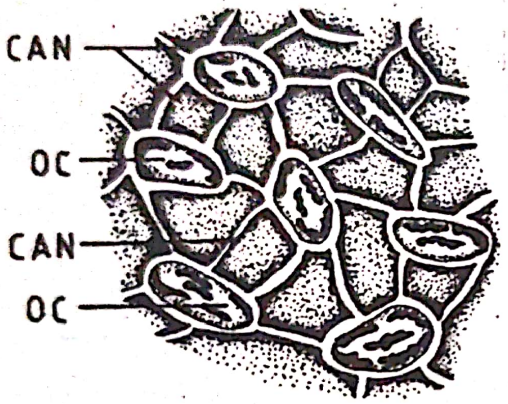



Fig. 17 - schema reţelei de canalicule prin care trec prelungirile citoplasmatice ce fac legătura între osteocite .

CAN - canalicul ;
OC - osteocit .

Osteocitele (osteoblastele ce rămîn înglobate în ţesutul osos mineralizat ) situate în lacunele din ţesutul calcificat au legături multiple între ele şi deasemenea cu osteoblaştii , prin expansiuni citoplasmatice ce parcurg canaliculele.

O vascularizaţie bogată ,sanguină,în os asigură nutriţia . Aceste vase,înconjurate de lame osoase,constituie un osteom sau sistem Havers ,iar canalul care conţine vasul sanguin se numeşte canal Havers . Vasele sînt legate unele cu altele prin anastomoze ce parcurg canalele Volkmann.In cursul vieţii osul suferă o serie întreagă de modificări datorită schimbărilor de la nivelul dintelui (mineralizări, erupţii,atriţii ) care implică un remodelaj continuu din partea osului . Acest lucru este posibil datorită fenomenelor de apoziţie ( osteoblaşti) şi rezorbţie ( osteoclaşti , proveniţi probabil din monocitele sanguine ) care se petrec în mod permanent.

Trabeculele osoase sînt mereu rezorbite şi refăcute

ca şi osul cortical de altfel. Osteoclastele care sînt celule plurinucleate ce se situează frecvent în lacunele Howship de la suprafaţa osoasă rezorb atît partea organică cît şi cea anorganică a osului, eliberînd substanţe care acidifică mediul (acid lactic ) provocînd astfel şi dizolvarea sărurilor minerale din ţesutul osos, iar substanţele organice sînt eliminate prin fagocitoză osteoclazică (J.Lindhe ). Procesul de rezorbţie se produce în general în zonele de presiune iar cele de apoziţie în zonele de tensiune.

Menţinerea structurii normale a osului alveolar este rezultatul echilibrului între rezorbţie şi apoziţie.

Spre vîrstele mai înaintate osul alveolar poate să scadă în înălţime printr-o involuţie normală ( fiziologică ).

## VASCULARIZAŢIA PARODONŢIULUI

Vascularizaţia provine din artera dentară inferioară şi ramuri din artera maxilară internă care dau ramificaţii spre dinte (arteriola dentară).Ele se ramifică la rîndul lor dînd arteriolele care intră prin orificiul apical în dinte şi ramuri către osul septal (arteriole intraseptale ) care,cu ramificaţiile terminale pătrund prin orificiile.laminei dura (lamina cribriforma ) şi ajung în spaţiul desmodontal (ramuri perforante ). Aici, în desmodonţiu ele se anastomozează cu vasele ce vin din zona apicală a desmodonţiului,derivate înainte ca arteriola să intre în canalul radicular prin orificiul apical.

Parodonţiul este vascularizat prin trei surse :

1 - mai importante sînt <u>arteriolele supraperiostale</u> care provin din arterele mentoniere, sublinguale,bucale,faciale,palatine superioare,suborbitare. Nu fiecare arteră irigă un teritoriu bine definit ci există foarte numeroase anastomoze între ele,realizînd din această vastă reţea o unitate de irigaţie. Aceste arteriole ajung în lungul feţelor vestibulare şi orale ale osului alveolar şi trimit capilare în corionul mucoasei,spre suprafaţa anterioară a gingiei, între digitaţiile

epiteliale (plexul subepitelial ). Alte ramificaţii trec prin osul alveolar şi prin lamina cribriforma spre desmodonţiu;

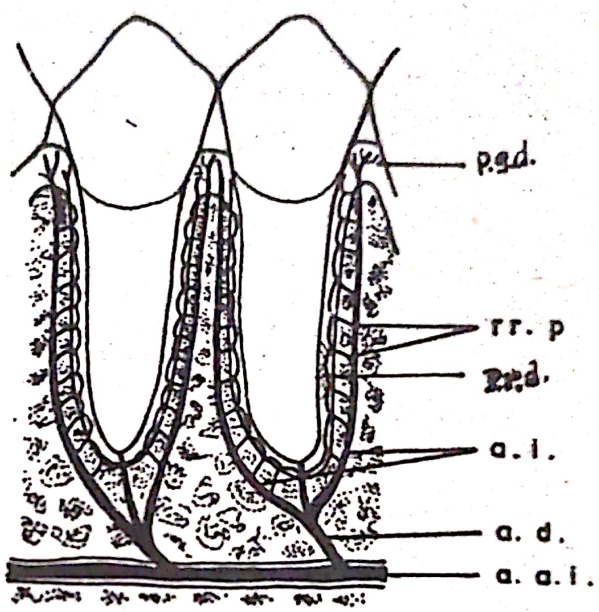



Fig. 18 - Schema sistemului vascular al dintelui şi parodonţiului.
a.a.i. - artera dentară inferioară sau artera alveolară ;
a.d. - arteriola dentară ;
a.i. - arteriola intraseptală ;
r r.p. - ramuri terminale ale arteriolei intraseptale care trec prin lamina dura(ramuri perforante) şi se anastomozează cu cele din desmodonţiu,formînd un plex periradicular ; p.g.d. - plexul gingivo-dentar ; p.r.d. - plexul periradicular .

2 - <u>vasele desmodontale</u> , despre care am amintit mai sus,ajung spre gingie, anastomozîndu-se cu alte vase în zona şanţului gingival;

3 - <u>arteriolele intraseptale</u> care vin din septul interdentar,se anastomozează cu vase din desmodonţiu,cu capilare din zona şanţului gingival şi cu altele care se află în lungul creştei osului alveolar.

Sub epiteliu se află deci un bogat plex ce formează spre epiteliu nişte bucle, asemănătoare cu agrafele de păr . Buclele se pot uni între ele.Un plex capilar se află şi în conjunctivul de sub epiteliul de joncţiune, numit <u>plex dento-</u>

gingival dar fără prezența acelor anse capilare. Ramurile a-

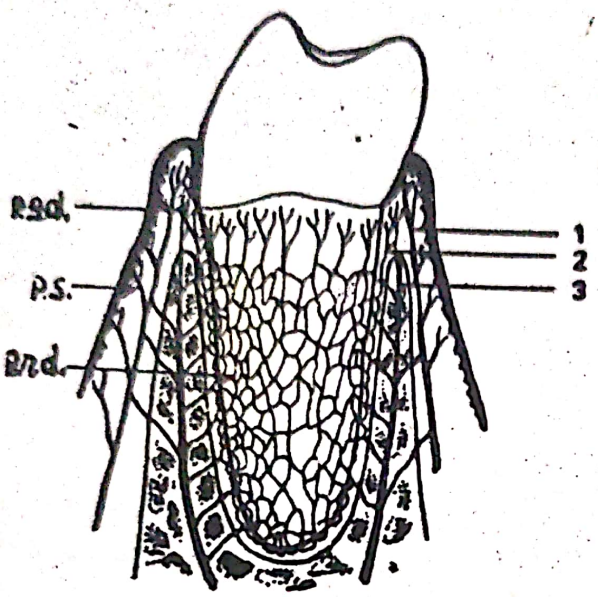



Fig. 19 - Reprezentarea schematică a principalelor surse de irigare a parodonțiului .
1 - vase supraperiostale ;
2 - vase desmodontale ;
3 - vase intraseptale ;
P.g.d. - plexul gingivodentar ;
P.s. - plexul subepitelial;
P.r.d. - plexul periradicular .

cestui plex au diametrul de 40 milimicroni, deci mult mai voluminoase decît cele ale plexului subepitelial care au diametrul de 7 milimicroni (adevărate capilare ) .

Mai există în gingie capilare aplatizate, care constituie o rezervă pentru situațiile în care circulația crește, ca urmare a unei iritații .

Deci, o parte din sînge vine prin arteriolele intraosoase ( interdentare sau intraseptale ) trece prin canalele Volkmann ale peretelui alveolar , ajung în desmodonțiu unde se anastomozează cu alte vase, formînd o rețea ca o plasă de pește care înconjoară rădăcina. Cele dinspre coletul dintelui trec peste creasta osoasă și pătrund în gingia liberă .

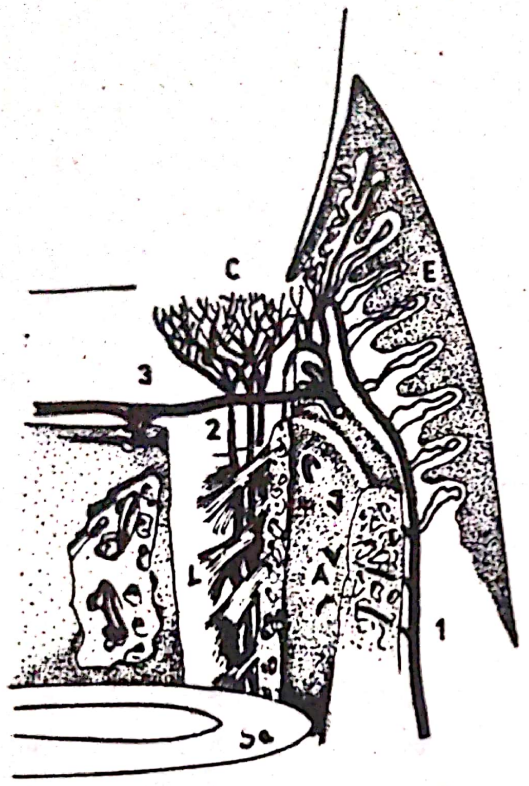



Fig. 20 - Schema unei secţiuni prin parodonţiu şi sistemul său vascular .

1 - arteriole supra-periostale ;
2 - arteriole desmodontale ;
3 - arteriole intraseptale ;
A - perete alveolar cu vase perforante ;
C - coletul dintelui cu proximitatea plexului gingivo-dentar ;
E - epiteliul gingival cu buclele plexului subepitelial ;
L - ligamente desmodontale (fibre Sharpey ) ;
S - epiteliul sulcusului ;
Sc - secţiune prin dintele vecin .

## SISTEMUL LIMFATIC AL PARODONTIULUI

Există o vastă reţea de capilare limfatice în ţesutul conjunctiv din vecinătatea vaselor sanguine pe care le însoţesc,apoi ajung în ganglionii limfatici ( regionali ) în care se filtrează şi se îmbogăţesc în limfocite . Mai importanţi sînt ganglionii submaxilari ( submandibulari),apoi cei submentonieri, ganglionii grupului cervical profund şi ai lanţului jugular intern .

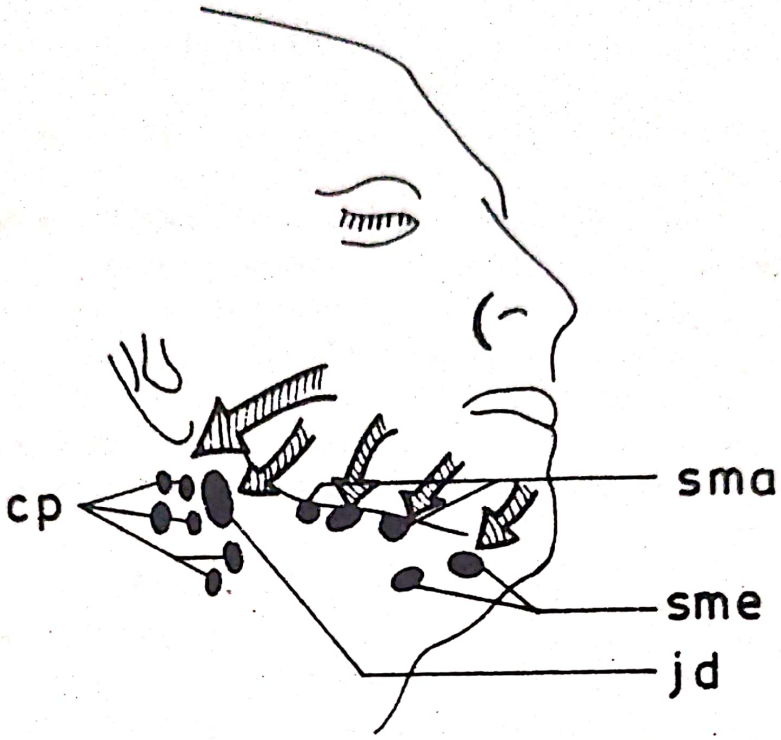



Fig. 21 - Schema principalelor grupe ganlionare ce fac parte din sistemul limfatic al parodonţiului .

c p - grupul ganglionar cervical profund ; s m a - grupul ganglionar submaxilar ; s m e - grupul ganglionar submental; j d - lanţul limfatic jugulo-intern.

## INERVATIA

Senzaţiile dureroase,tactile şi de presiune sînt produse datorită unor receptori aflaţi în ţesuturile periodontale.

Desmodonţiul,este singurul ţesut parodontal ce conţine proprioceptori care pot da informaţii privind mişcările şi poziţia dinţilor . Un fragment infim de corp străin între dinţi poate fi uşor identificat .

Ramurile terminale ale trigemenului asigură inervaţia diferitelor zone.

Gingia vestibulară a incisivilor,caninilor şi premolarilor maxilari e inervată de buchetul suborbitar,cea din dreptul molarilor de nervii dentari posteriori ,ramuri din nervul maxilar superior.

Gingia palatină e inervată de nervii palatini anteriori ,iar la incisivi şi de nervii nazo-palatini .

Gingia mucoasei mandibulare este inervată de nervul lingual ( sublingual ) şi mentonier, în zona anterioară . La molari nervul bucal ,spre lingual, nervul dentar inferior .

Traiectul lor urmăreşte vasele sanguine,trecînd din desmodonţiu prin canalul Volkmann,în os.

# FIZIOLOGIA PARODONTIULUI MARGINAL

Unitatea funcţională dinte-parodonţiu este supusă pe tot parcursul vieţii unor influenţe interne şi externe care fac necesară o adaptare permanentă funcţională şi mecanică. Putem vorbi de trei faze distincte morfo-funcţionale :

- faza de evoluţie ( primele două decade ) ;
- faza de echilibru ( următoarele trei decade ) ;
- faza de involuţie (după 50 ani ).

## Faza de evoluţie

Dinţii şi parodonţiul sînt structuri dinamice, bine integrate în organism şi reacţionează nu numai în faţa unor influenţe locale ci şi în faţa unora generale, unele modificări apărute la acest nivel fiind uneori primele manifestări ale îmbolnăvirilor generale.

De la formarea mugurilor dentari şi pînă la dezvoltarea dintelui şi a parodonţiului, precum şi erupţia dintelui şi realizarea ocluziei ( stabilirea contactului antagoniştilor ), se consumă o perioadă de timp de aproximativ două decade, etapă în care pot interveni o multitudine de modificări datorate proceselor de proliferare şi rezorbţie care permit dintelui să erupă, să ajungă în planul de ocluzie, iar parodonţiului să se restructureze permanent pentru a menţine dintele (aceasta fiind rolul său ).

Erupţia dentară are un caracter activ ce interesează toţi dinţii şi de aceea numim acest proces erupţie activă.

Cînd dinţii vin în contact cu antagoniştii se stabileşte, în timpul erupţiei succesive, un plan de ocluzie (un ra-

port de contact între cele două arcade dentare ) .

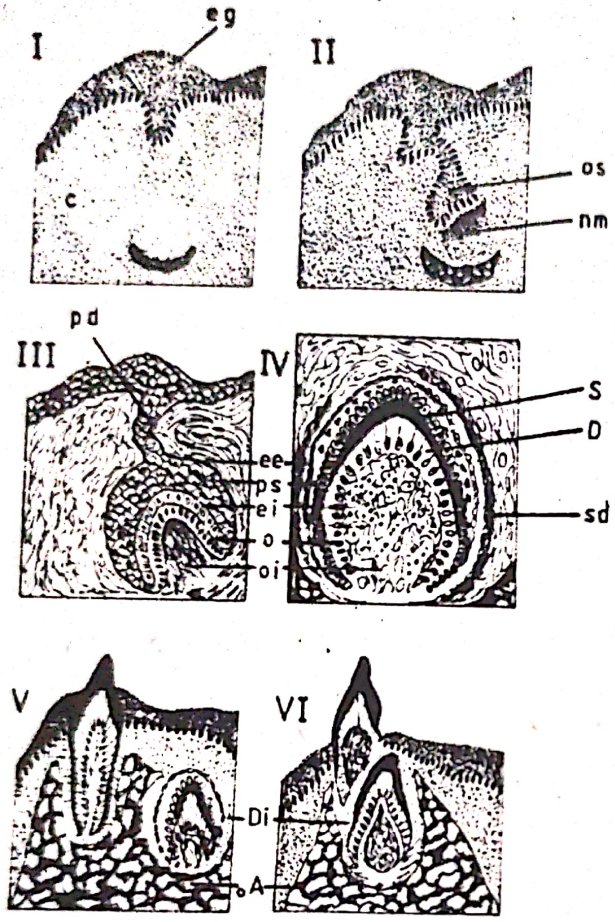



Fig. 22 - Prezentarea schematică a diferitelor faze de formare a dinţilor şi parodonţiului (după V.V.Papilian ) .
I. apariţia crestei dentare:
eg - epiteliul gingival;
c - corion .
II. formarea mugurelui dentar :
os - organul smalţului ;
nm - nodul mezenchimatos.
III. diferenţierea structurilor mugurelui dentar ;
pd - pedicul dentar ;
ee - epiteliu extern al organului smalţului;
ps - pulpa smalţului ;
ei - epiteliul intern (adamantoblaste) ; o - odontoblaste ; oi - organul ivoriului (pulpa dintelui ). IV. foliculul dentar (ţesut conjunctiv din care derivă parodonţiul ) : sd - sacul dentar ;S - smalţ ; D - dentină . V. erupţia dintelui de lapte : oA - osul alveolar. VI. înlocuirea dintelui de lapte : Di - dinte de înlocuire (permanent ) .

Ocluzia, înseamnă nu numai raportul static între arcadele dentare ci şi contactele survenite în cursul mişcărilor de masticaţie şi deglutiţie la care contribuie musculatura, articulaţia temporo-mandibulară şi parodonţiul . Aceste contacte între dinţi se numesc funcţionale spre deosebire de cele

parafuncţionale cum sînt cele din bruxism,crispare sau scrîşnire a dinţilor.

Atunci cînd contactul este maxim între suprafeţele ocluzale şi mandibula ocupă poziţia cea mai posteripară în raport cu maxilarul, deci condilii sînt situaţi simetric şi posterior în cavitatea glenoidă, spunem că ocluzia este centrică sau miocentrică sau raporturile sînt în relaţie centrică. Atunci cînd ocluzia se realizează prin intercuspidarea dinţilor dar fără ca mandibula să fie în relaţie centrică se numeşte ocluzie de obişnuinţă ( mandibula are o poziţie uşor anterioară ) . Unii autori utilizează alţi termeni ca : ocluzie funcţională ,ocluzie dobîndită,de convenienţă,balansată,etc.

In mişcările de propulsie şi lateralitate sînt deasemenea necesare cît mai multe contacte între arcade .

După raporturile dintre arcadele dentare în ocluzia centrică se pot diferenţia o serie de variante de ocluzie influenţate fie de factori genetici, fie de factori patologici. Astfel, întîlnim ocluzii fiziologice sau eugnate în care încadrăm :

- ocluzia psalidodontă ( obişnuită ) ;
- ocluzia " cap la cap " ( labiodontă ) considerată de unii ideală şi ocluzii nefiziologice sau disgnate :
- adîncă în acoperiş
- adîncă acoperită ;
- ocluzie deschisă ( mordex-apertus ) ;
- ocluzie inversă ( frontal sau lateral ) ;
- ocluzie distalizată ; etc.

In mod normal,în ocluzia psalidodontă,frontalii superiori acoperă pe cei inferioari cu 1 - 3 mm (over-bite ) ,dar în alte ocluzii această acoperire în sens vertical poate fi mult mai mare . Cînd arcada maxilară frontală depăşeşte pe cea inferioară în sens orizontal, utilizăm noţiunea de over-jet care exprimat în mm poate porni de la 0 ,crescînd,sau poate fi negativ în ocluzia inversă.

## Faza de echilibru

Este perioada cea mai lungă în care dintele şi parodonţiul suferă o serie de transformări adaptative extrem de lente la solicitările funcţionale.

Dacă forţele care se exercită asupra dintelui sînt în limite fiziologice, parodonţiul se structurează ca să reziste cît mai bine acestor forţe, realizînd o implantaţie bună a dintelui în alveolă. In acest proces intervin toate ţesuturile parodontale . Creşterea grosimii osului alveolar, a numărului de trabecule osoase, a densificării în parte, duc la creşterea valorii implantaţiei dintelui. De asemenea, un rol important îl joacă apoziţia continuă de cement radicular care asigurînd înglobarea de noi fibre ligamentare determină fixitatea braţului de pîrghie, intraalveolară a dintelui .

Cînd forţele care acţionează asupra dintelui depăşesc limitele fiziologice sau cînd paredonţiul e slăbit datorită unor îmbolnăviri, procesele de rezorbţie osoasă depăşesc pe cele de apoziţie, fibrele ligamentare slăbesc şi descresc ca număr, datorită unor procese de lizâ enzimatică, fixitatea dintelui are mult de suferit, crescînd mobilitatea sa. Predominenţa proceselor destructive are ca efect rezorbţia osului, deci micşorarea înălţimii peretelui alveolar, ceea ce accentuează şi mai mult mobilitatea dentară . Evaluarea gradului de mobilitate se poate face după trei grade de gravitate :

I - în sens vestibulo-oral, pînă la 1 mm ;

II - în sens vestibulo-oral, peste 1 mm, şi mezio-distal ;

III - mobilitate şi în sens axial .

Mobilitatea este mai accentuată la monoradiculari decît la pluriradiculari, la acelaşi grad de afectare .

Un fenomen care intervine în echilibrarea forţelor ce se exercită în procesul de masticaţie este abraziunea dentară ( Glickman o numeşte atriţie, spre deosebire de abraziunea artificială ). Gradul de abraziune este condiţionat de

mai mulţi factori : de gradul de mineralizare al dinţilor ; de felul articulării dinţilor ; de implantaţie; de forţele cu care musculatura acţionează în mişcările mandibulei ;de felul şi consistenţa alimentelor,de diversele reconstituiri sau aparate protetice ; cît şi de manifestarea unor parafuncţii. Abraziunea fiziologică este dovada unei bune funcţii masticatorii,a unui parodonţiu viguros,cu o bună implantare a dinţilor. Prin abraziune; braţul pîrghiei extraalveolare se scurtează şi astfel dintele rămîne mai fix în alveolă . Acest fenomen este însă compensat de <u>erupţia activă</u> care în această fază se face lent şi continuu prin apoziţia de cement radicular şi os .

In acelaşi timp,prin abraziune se produce o îndulcire a pantelor cuspidiene care poate merge pînă la desfiinţarea lor şi realizarea unor suprafeţe plane de contact ce uşurează mişcările de lateralitate şi propulsie ale mandibulei, suprimînd rolul forţelor orizontale faţă de care parodonţiul nu este bine adaptat .In acest fel,abraziunea joacă un rol pozitiv în menţinerea parodontală. De asemenea, desfiinţarea şanţurilor şi gropiţelor de pe feţele ocluzale micşorează cantitatea de placă retenţionată şi deci posibilitatea apariţiei cariei dentare ( autoîntreţinere ) . Pe de altă parte însă , abraziunea accentuată joacă şi un rol negativ putînd duce la desfiinţarea punctului de contact interdentar, la deschiderea camerei pulpare sau la modificarea ocluziei .

La ocluzia psalidodontă şi cea cap la cap se poate întîlni abraziunea de tip helicoidal descrisă de Ackermann , în care suprafaţa primului molar inferior are o înclinaţie vestibulară,al II-lea molar inferior are partea mezială a suprafeţei ocluzale înclinată tot spre vestibular ,în timp ce partea distală şi suprafaţa ocluzală a molarului III sînt înclinate spre lingual .

Se consideră cinci grade de evoluţie a abraziunii :

- gradul I - cînd uzura e la nivelul smalţului ;

- gradul II - cînd smalţul a fost depăşit şi apar mici insule de dentină ;
- gradul III - întreaga suprafaţă ocluzală evidenţiază dentina ;
- gradul IV - abraziunea avansată şia dentinei pînă în apropierea coarnelor pulpare ;
- gradul V - abraziunea dentinei cu deschiderea camerei pulpare .

In unele articulări nefiziologice(disfuncţionale ), abraziunea se poate produce de o manieră în care se poate accentua blocajul iniţial ( frontal ) cu efecte nocive pentru parodonţiu .

La nivelul articulaţiei temporo-mandibulare se pot produce deasemenea modificări ca urmare a abraziunii cu îndulcirea pantelor tuberculului articular,dar şi invers, pantele foarte înclinate ale tuberculului articular să permită predominant mişcările de închidere şi deschidere ,ceea ce se întîlneşte în ocluziile adînci.

Erupţia dinţilor făcîndu-se cronologic dinspre mezial spre distal,influenţează creşterea maxilarelor,dar în acelaşi timp determină procesul de mezializare continuă care este fiziologică şi care contribuie la menţinerea punctelor de contact foarte strînse între dinţi .

Tendinţa de mezializare se poate remarca şi pe radiografiile seriate care arată un spaţiu parodontal mezial mai îngustat dar şi pe preparatele histologice în care se pot evidenţia ligamentele desmodontale mai ondulate în spaţiul mezial şi mai întinse în cel distal care este şi mai larg . Deasemenea, pachetele vasculo-nervoase apar mai comprimate în spaţiul distal (datorită fibrelor mai întinse ) şi mai rotunde spre mezial .

Osul reacţionează prin procese de rezorbţie mezial şi de apoziţie distal .

Punctele de contact se află situate în mod normal la

unirea treimii ocluzale cu cele două cervicale şi împart spaţiul interdentar în două,deasupra aflîndu-se nişa masticatorie iar spre cervical spaţiul papilei interdentare .Rolul său este deosebit de important în protejarea papilei faţă de acţiunea traumatică a alimentelor. Punctele de contact au şi rolul de a contribui la stabilizarea dinţilor şi suportarea în comun a unor forţe care prin dispersare se repartizează pe mai mulţi dinţi.

Datorită mişcărilor fiziologice ale dinţilor,ale fiecăruia separat,cu timpul punctele de contact se transformă progresiv (mai repede sau mai încet ) în linii de contact şi apoi în suprafeţe de contact . In această situaţie spaţiul papilei se micşorează,urmărind de fapt reducerea de volum a papilei în procesul de involuţie fiziologică în perioada senescenţei şi deci se împiedică în acest fel apariţia unor spaţii retentive pentru placa bacteriană,urmate de procese inflamatorii .

Există situaţii în care dinţii în mod constituţional sînt spaţiaţi ( incongruenţă cu spaţiere ) şi nu au contacte între ei . In aceste cazuri,parodonţiul se adaptează treptat şi rezistă mult mai bine la solicitări decît atunci cînd apar astfel de spaţii datorită unor extracţii ,obturaţii defectuoase,lucrări protetice . Pierderea punctului de contact în aceste din urmă cazuri are drept consecinţă afectarea parodon/ţiului. Uneori aceste spaţii se reduc treptat datorită mezializării continue a dinţilor.

In cazul unor spaţii edentate,antagoniştii erup, putînd atinge creasta alveolară opusă, depăşind cu mult planul ocluzal . Aceasta constituie <u>erupţia activă accelerată</u>. Ea se poate face uneori împreună, dinte şi alveolă.

<u>Faza de involuţie</u>

După 50 de ani pot apare unele modificări ale structurilor parodontale care se produc în mod fiziologic. Imbătrî-

nirea produce o încetinire a funcţiilor naturale,o pierdere a elasticităţii şi o reducere a proceselor de reparare ,alterarea permeabilităţii celulare,o deshidratare a ţesuturilor la care se instalează un aspect atrofic .

Uneori este destul de dificil de a face o delimitare între aspectele de îmbătrînire ale parodonţiului şi manifestările din boala parodontală.

Recesiunea se caracterizează prin retragerea gingiei,a epiteliului de joncţiune şi a osului . Fenomenele de involuţie la nivelul desmodonţiului, osului şi cementului şi retragerea în direcţie apicală,se traduc printr-o erupţie pasivă . Se produce mărirea coroanei clinice şi scurtarea rădăcinii intraalveolare prin denudarea coletului . Are loc şi o scădere a gradului de keratinizare . Osul devine mai rarefiat, se atrofiază,vascularizaţia se reduce,cresc procesele de rezorbţie .

In desmodonţiu creşte numărul fibrelor elastice,diminuă vascularizaţia,diviziunea mitotică a fibroblaştilor şi metabolismul local. Lăţimea spaţiului periodontal se reduce datorită apariţiei de cement şi os compact.

La nivelul dinţilor atriţia atinge ultimele grade . Muşchii masticatori suferă un proces de atrofie datorită reducerii gradului de solicitare.

Atrofia parodonţiului poate fi de tip orizontal cînd retragerea osului e uniformă şi urmată de gingie sau poate fi o lizã de tip vertical, neuniformă,fără ca gingia să se retragă concomitent,apărînd astfel pungile gingivale sau parodontale .

Cînd factorii iritativi locali acţionează intens şi determină accelerarea erupţiei pasive putem vorbi de o erupţie pasivă accelerată .

Inflamaţia,prezentă la nivel gingival este un proces care acţionează distructiv asupra parodonţiului . La început ea constituie un fenomen de apărare faţă de agresiune,ca ulterior să treacă în forme avansate,ducînd la pierderea capacită-

ţii de apărare a ţesuturilor parodontale şi la modificările cunoscute ca boală parodontală.

## Funcţiile aparatului dento-maxilar

Funcţiile sînt activităţi care se realizează automat sau cu o participare corticală minimă. Unele activităţi repetate, ce sînt sub controlul scoarţei cerebrale, constituie praxiile care dacă devin după un timp automatizate, se pot transforma în funcţii .

La îndeplinirea acestor funcţii participă elementele componente ale aparatului dento-maxilar ( dinţi, maxilare , musculatură, articulaţia temporo-mandibulară ). Abaterile de la aceste funcţii pot duce la unele tulburări ale parodonţiului .

Principala funcţie este masticaţia , prin care triturarea şi insalivarea alimentelor joacă un rol important în modelarea şi stimularea parodonţiului, la producerea abraziunii ( atriţiei) ce contribuie la menţinerea echilibrului sistemului de pîrghie corono-radicular .

Deglutiţia permite trecerea bolului alimentar din cavitatea orală în faringe cu ajutorul musculaturii orofaciale care intervine şi în cazul fonaţiei şi al mimicii . Toate acestea condiţionează funcţia de autoîntreţinere , strîns legată de morfologia dinţilor şi a arcadelor dentare , de salivă, fluid gingival, descuamarea epitelială, inflamaţie gingivală, restaurări inadecvate, etc.

# EPIDEMIOLOGIA IMBOLNAVIRILOR PARODONTALE

Epidemiologia este ştiinţa care se ocupă cu studiul stărilor de sănătate şi de îmbolnăvire a unor populaţii în raport cu condiţiile şi modul de viaţă.

Utilizate la început empiric încă de pe timpul lui Hipocrate, metodele epidemiologice au devenit tot mai folositoare în stăpînirea răspîndirii unor epidemii, ducînd la obţinerea unor concluzii pe baza cărora se pot lua cele mai eficiente măsuri de combatere şi prevenire a maladiilor.

Astăzi, cercetarea epidemiologică urmăreşte o mulţitudine de obiective în apărarea sănătăţii populaţiei, prin raţionamente, deducţii, prognoze, generalizări, care să ducă la elucidarea unor relaţii de cauzalitate între boală şi factorii de risc existenţi sau potenţiali.

Metodologia epidemiologică completează pe cele clinice, biologice, sau experimentale, folosite în general în medicină, aducînd un aport preţios în ansamblul strategiei păstrării sănătăţii organismului uman.

In general am putea distinge cîteva aspecte mai importante în cadrul metodologiei epidemiologice :

1 - aspecte descriptive care arată distribuţia şi întinderea maladiei ;

2 - formularea de ipoteze prin care se pun diferite probleme legate de cauzele producerii şi răspîndirii bolii ;

3 - aspecte analitice care se bazează pe anchete epidemiologice şi observaţii statistice ;

4 - aspecte experimentale care încearcă să verifice ipotezele elaborate în cadrul observaţiilor şi analizelor făcute .

In ultimul timp,se apelează tot mai mult la metode matematice şi tehnici de calcul informaţional care utilizează un mare număr de parametri medicali, sociali, economici, biologici,psihologici,culturali,etc.

In cadrul problemelor specifice domeniului stomatologic ,situaţia a fost dificilă,datorită faptului că mult timp nu a existat o uniformitate de interpretare a diferitelor tipuri de anchete, a terminologiei utilizate în clasificarea bolilor,a unor indici care să arate gravitatea bolii.

Dacă într-o boală generală, fie transmisibilă(holeră,tuberculoză,hepatită,gripă,etc.),fie netransmisibilă (cardiopatie ischemică, diabet,cancer,etc. ) numărul de subiecţi afectaţi este dat în procentaje comparativ cu numărul de subiecţi examinaţi,în cazul celor două boli stomatologice,cele mai răspîndite la toate populaţiile,caria şi parodontopatia,nu e totuna să consemnezi un individ cu o carie. sau cu toţi dinţii afectaţi de carie,cu o uşoară gingivită ,sau cu leziuni întinse de parodontită marginală .

Deci,dacă pentru unele boli este suficient a recunoaşte prezenţa sau absenţa lor, nu acelaşi lucru se poate aplica maladiei parodontale.

Din această cauză,în anchetele epidemiologice,în cadrul parodontologic a fost necesară găsirea unor indici care să exprime gravitatea leziunilor.

Înaintea utilizării acestora, cam pînă prin anii 1950,sănătatea parodontală era clasificată ca foarte bună, bună,mediocră,rea,ceea ce ducea la interpretări foarte subiective care variau de la un examinator la altul . Pentru a evita astfel de situaţii şi pentru o evaluare corectă, au fost imaginaţi o serie de indici,care să oglindească aspectele clinice.

Anchetele epidemiologice în cadrul bolii parodontale au arătat că un mare procentaj din populaţie este atins de o formă sau alta de îmbolnăvire parodontală .Cercetătorii dau.

în general valori între 80 - 90% iar în unele statistici făcute în zone cu o răspîndire mai mare,atingînd chiar 95% .

La vîrsta şcolară,peste 80% din copii prezintă gingivite.Comparativ cu caria dentară care afectează mai mult vîrstele tinere,pînă la aproximativ 35 ani,cu un maximum între 15 şi 25 ani, parodontopatia se manifestă mai mult după 35 ani, pierderea dinţilor crescînd odată cu vîrsta ,datorită acestei cauze (Glickman,1974,Kleinberg,1974,Lindhe, 1984 ).

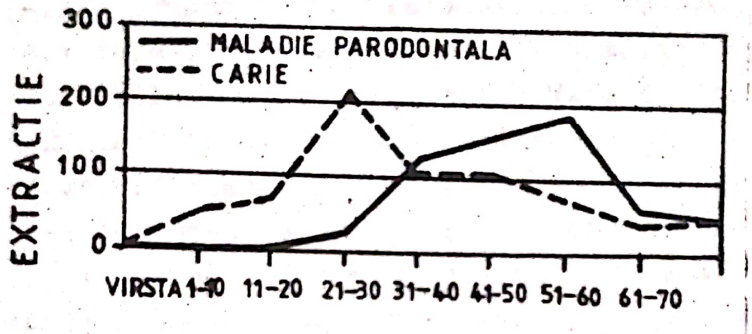



Fig. 23 - Diagramă reprezentînd raportul între frecvenţa extracţiilor determinate de carie şi de parodontopatie la diferite vîrste(după Glickman)

Studiile epidemiologice făcute pe verticală ( în timp) sau pe orizontală (populaţii întregi ), au arătat deasemenea rolul diferiţilor factori etiologici în producerea bolii parodontale, scoţînd în evidenţă strînsa corelaţie între parodontopatie şi calitatea igienei bucale,sau a vîrstei,precum şi caracterul agravant al unor stări fiziologice (pubertate,sarcină, menopauză ) sau patologice ( diabet ) .

Tot în acest cadru trebuie să amintim cercetările epidemiologice care au demostrat eficacitatea diverselor metode profilactice şi terapeutice,aducînd proba de necontestat în sprijinul ideii că măsurile de igienă aplicate corect,susţinut şi controlate,pot modifica sau stopa evoluţia bolii parodontale.

Studiile clinice pe termen lung au permis a aprecia eficacitatea diferitelor tehnici de chirurgie parodontală şi efectele diverselor modalităţi terapeutice.

Epidemiologia joacă un rol important în planificarea unor afecţiuni în domeniul sănătăţii publice,în găsirea celor mai eficiente şi mai puţin costisitoare mijloace de prevenţie şi de terapie,în prospectarea unor acţiuni de viitor.

## INDICI EPIDEMIOLOGICI UTILIZATI IN PARODONTOLOGIE

Studiul epidemiologic al bolii parodontale necesită utilizarea unor valori care să exprime precis stadiul evolutiv şi întinderea leziunilor. Aceste valori sînt cunoscute sub denumirea de indici .

După primele încercări din 1945 (King ) şi mai ales 1947 ( Schour şi Massler ),au fost propuşi numeroşi indici pentru a înregistra tulburările parodontale . Mulţi dintre aceştia au astăzi numai importanţă istorică.

Vom încerca să amintim numai pe cei mai mult folosiţi şi să descriem cu detalii pe cei care au şi astăzi utilizare .

Pentru o mai bună înţelegere vom grupa indicii în trei mari grupe : gingivali,de igienă orală şi parodontali .

Primele două grupe se mai numesc indici reversibili pentru faptul că reflectă simptome reversibile ale inflamaţiei gingivale sau se bazează pe factori modificabili cum sînt cantităţile de placă sau tartru acumulate .

Indicii gingivali : aceştia sînt în raport cu semnele clinice ale inflamaţiei gingivale cum ar fi : modificările de culoare, de volum,de textură şi consistenţă ale gingiei sau tendinţa la sîngerare.

Primul dintre aceşti indici a fost creat de către Schour şi Massler în 1947,pentru a examina starea gingiei unor copii din regiunea Napoli din Italia după cel de al II-lea război mondial. Autorii consideră că boala începe la nivelul

papilei ( P ),ceea ce corespunde unei inflamaţii uşoare,se întinde la gingia marginală ( M ),cînd avem o inflamaţie medie, atingînd în cazurile grave şi gingia atagată( A ).

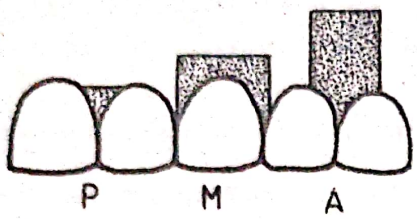



Fig.24 - Indicele P.M.A. ( Schour şi Massler )

Se notează cu 1 - 4 prezenţa gradată a inflamaţiei la fiecare sector şi cu 0 absenţa inflamaţiei .Se face totalul valorilor PMA separat ( de la 0 - 4 ) la nivelul feţelor vestibulare ale tuturor dinţilor,apoi pentru a uşura ancheţele s-a convenit să se noteze numai la dinţii anteriori,considerînd că aici se manifestă inflamaţia în majoritatea cazurilor . Se adiţionează valorile,obţinîndu-se valoarea globală pe individ.Acest indice a suferit ulterior unele modificări,nefiind suficient de concludent asupra gradului de inflamare gingivală .

Indicele gingival ( G.I. ) al lui Löe şi Silness ( 1963)

A fost elaborat în Norvegia pentru a evidenţia calitatea, severitatea şi localizarea inflamaţiei gingivale la femeile însărcinate . Se divizează circumferinţa gingiei marginale în patru zone ( vestibular,lingual,mezial şi distal ) , se maseazâ uşor cu sonda parodontală gingia şi se notează pentru fiecare faţă cu valori de la 0 - 3 în felul următor :

0 - absenţa inflamaţiei ;
1 - inflamaţie uşoară cu modificări discrete de culoare şi textură (uşor edem ),fără sîngerare la atingere cu sonda;
2 - inflamaţie moderată cu roşeaţă,edem ce dă un aspect lucios gingiei,sîngerare la presiunea cu sonda ;
3 - inflamaţie severă,roşeaţă şi edem marcat,tendinţă la hemoragii spontane,ulceraţii .

Se totalizează valorile obţinute (la cele patru feţe şi se împarte la patru, obţînîndu-se valoarea indicelui pe dinte. Adunînd valorile pentru fiecare dinte şi împărţind la numărul dinţilor se obţine indicele gingival individual sau a unui segment de arcadă.

Pentru a simplifica calculul în cazul unor investigaţii populaţionale extinse se poate calcula indicele la nivelul unui premolar, un prim molar,un incisiv lateral de fiecare arcadă ( de exemplu : 16,12,24,36,32,44 ) .

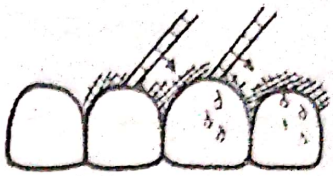



Fig. 25 - Evidenţierea gradului de inflamaţie gingivală prin indicele gingival(GI )Löe şi Silness .

Indicele de sîngerare gingivală (S.B.I.)(Muhlemann şi Son,1971)

Se utilizează o sondă parodontală boantă cu care se ating zonele marginale (M ) şi papilare ( P ),intensităţi crescînde,utilizînd valorile următoare :

0 - aspect normal,fără modificări ale unităţilor P şi M, fără sîngerare la sondare ;
1 - fără modificări aparente ale zonelor P şi M,dar la sondajul uşor se produce o sîngerare ;
2 - sîngerare la sondaj şi modificări de culoare ale lui M şi P ;
3 - sîngerare, modificări de culoare,uşor edem ;
4 - sîngerare provocată şi spontană, modificări de culoare,edem pronunţat ;
5 - sîngerare provocată şi spontană,modificări de culoare,edem important,asociat sau nu cu ulceraţii.

Examenul se realizează pe şase dinţi,un molar,un premolar şi un incisiv lateral al fiecărei arcade.

Indici ai igienei orale

Şi în domeniul valorii igienei orale au apărut o mul-

titudine de indici care vizau depunerile de tartru şi placă. De un real ajutor a fost apariţia coloranţilor de placă care au permis evidenţierea acestora cu precizie .

Indicele de igienă orală (simplificat ) - O.H.Is
(Greene şi Vermillon , 1960 şi 1964 )

Acest indice a fost simplificat prin reducerea numărului de suprafeţe dentare examinate . Se face examenul feţelor vestibulare la 16,11,31,26,şi a feţelor linguale la 36 şi 46 .

Cuprinde de fapt doi subindici :

1 - Indicele de depozite moi ( D.I.) - puse în evidenţă cu sonda plimbată pe suprafaţa examinată :

0 - fără depozite sau coloraţie ;
1 - depuneri pe mai puţin de 1/3 din suprafaţă sau prezenţa unor coloraţii exogene ;
2 - depuneri pe mai mult de 1/3 şi mai puţin de 2/3 din suprafaţă ;
3 - depuneri pe mai mult de 2/3 din suprafaţa dintelui .

2 - Indicele de tartru(C.I.) : se notează asemănător:

0 - fără tartru ;
1 - tartru supragingival mai puţin de 1/3 ;
2 - tartru supragingival mai mult de 1/3 şi mai puţin de 2/3 sau prezenţa de insule de tartru subgingival ;
3 - tartru supragingival, mai mult de 2/3 sau depozite continue de tartru subgingival .

Se face suma dinţilor reprezentativi şi se împarte la 6 la ambii subindici . Se adună apoi valorile şi se împart la 2,obţinîndu-se O.H.Is.

Indicele de placă(P.I.), Silness si Löe , 1964

A fost creat pentru a fi pus în corelaţie cu G.I.

de aceiaşi autori, deschizînd o eră nouă în parodontologia experimentală .

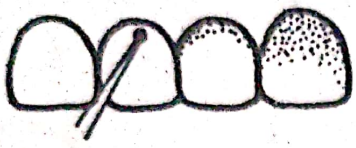


Fig. 26 - Indicele de placă (P.I.) Silness şi Löe.

Se pune în evidenţă prezenţa plăcii pe aceleaşi patru feţe (M.D.V.L.) ale aceloraşi şase dinţi (un prim molar,un prim premolar,un incisiv lateral al fiecărei arcade).

Valorile atribuite sînt următoarele :

0 - fără placă ;

1 - film de placă aderent pe marginea gingiei şi pe zona adiacentă dintelui . Placa se pune în evidenţă trecînd o sondă pe suprafaţa dentară ;

2 - acumulare moderată de depozite moi în şanţul gingival şi pe dinte,vizibile cu ochiul liber ;

3 - abundenţă de depozite moi în şanţul gingival,pe gingia marginală şi pe dinte .

Cele patru note ale fiecărei feţe se adună şi se împart la patru pentru a obţine indicele de placă pe dinte,apoi suma notelor împărţite la numărul dinţilor verificaţi,reprezintă indicele de placă individual.

Indicele de placă ( P.I.)Quigley şi Hein ,1962

Se pune în evidenţă prin colorarea plăcii cu revelatori şi se dau următoarele valori :

0 - fără placă ;

1 - insule separate de placă la nivelul cervical al dintelui ;

2 - bandă fină continuă de placă,de aproximativ 1 mm la nivel cervical ;

3 - bandă de placă ce acoperă de la 1 mm pînă la 1/3 din suprafaţa dintelui ;

4 - placă acoperind între 1/3 şi 2/3 din suprafaţa dintelui ;

5 - placă ce acoperă peste 2/3 din suprafaţa dintelui.

Se face suma valorilor suprafeţelor examinate şi se împarte la numărul lor .

Fig.27 - Evidenţierea indicelui de placă (colorată ) - Quigley şi Hein .

Indici parodontali

Indicele parodontal(P.I.),Russell,1956

Exprimă gravitatea bolii parodontale prin estimarea clinică a simptomelor : inflamaţii,alveoliză,pungă parodontală. Sînt examinaţi toţi dinţii, în afară de cel de al III-lea molar .

Observaţia cuprinde două faze :

a- cercetarea gingivitei :

0 - absenţa simptomelor ;

1 - uşoară gingivită fără ca inflamaţia să circumscrie însă dintele ;

2 - gingivită, fără pungă parodontală (fără migrarea epiteliului de joncţiune ) ;

4 - se utilizează numai dacă există o radiografie pe care se poate vedea un început de liză osoasă ;

b- cercetarea pungii parodontale :

6 - inflamaţie gingivală şi pungă parodontală cu liză osoasă orizontală (fără mobilitate şi migrări );

8 - leziune parodontală avansată,cu pierderea funcţiei masticatorii (mobilitate, migrări dentare ) ,liză osoasă atingînd peste 1/2 din lungimea rădăcinii .

$$I.P. = \frac{\text{Suma notelor individuale}}{\text{Numărul dinţilor}}$$

Avînd şi simptome reversibile şi ireversibile,este considerat

un indice mixt .

Este apreciat ca un indice ne-precis pentru că nu redă adîncimea pungilor parodontale şi nici alveoliza. Se poate calcula însă rapid şi nu necesită instrumentar special,motiv pentru care a fost mult timp utilizat în evaluarea maladiei parodontale.

Indicele de boală parodontală ( Ramfjord,1959)

Se bazează pe examenul a şase dinţi,recunoscuţi ca reprezentativi ( 16,21,24,36,41,44 ) .

Exprimă mai exact ca P.I. a lui Russell gravitatea bolii parodontale prin observarea inflamării gingiei şi prin măsurarea alveolizei (joncţiune smalţ-cement - fundul pungii). Pentru inflamaţia gingivală :

0 - absenţa inflamaţiei ;
1 - gingivită uşoară care nu circumscrie dintele ;
2 - gingivită moderată ce circumscrie dintele ;
3 - gingivită severă, roşeaţă accentuată,gingivoragii şi ulceraţii .

Pentru măsurarea alveolizei se utilizează o sondă parodontală,aplicată pe faţa mezială,recunoscută ca reprezentativă pentru toate feţele dinţilor:

4 - distanţa de la joncţiunea smalţ-cement la fundul pungii pînă la 3 mm ;
5 - între 3 şi 6 mm ;
6 - depăşind 6 mm .

Rezultatele de la fiecare dinte se adună şi se împart la 6 . Este un indice mixt.

Din punct de vedere clinic este un indice mai precis, putînd controla şi eficacitatea unui tratament, dar pentru anchete epidemiologice necesită mai multe mijloace de investigare .

Toţi aceşti indici gingivali şi parodontali utilizaţi în cercetările epidemiologice au arătat cu certitudine că există o legătură directă între calitatea igienei dento-parodon-

tale şi apariţia leziunilor parodontale.

Totuşi, mai există situaţii în care lucrurile evoluează paradoxal, în contradicţie aparentă cu aceste constatări. Se cunosc cazuri în care lipsa igienei sau restaurările inadecvate nu au dus la apariţia parodontopatiei, sau persoane cu o igienă relativ bună şi arcade integre care au leziuni parodontale avansate. Aici intervine în calcul răspunsul diferit al ţesuturilor gazdă la agresiunea bacteriană. Acestea nu sînt în contradicţie cu rezultatele studiilor epidemiologice, ci doar că trebuie să ţinem cont în estimarea rezultatelor de un mare număr de componente imunologice şi sistemice care influenţează răspunsul gazdei. Uneori, nu atît cantitatea cît calitatea plăcii poate avea o mare influenţă.

Un element de care trebuie ţinut cont este vîrsta pacientului. Pierderea a 1/3 din nivelul epiteliului de joncţiune la un pacient de 50 ani, nu are o semnificaţie gravă, pe cînd aceiaşi situaţie la un tînăr de 17 - 20 ani este alarmantă.

Din aceste motive, loturile de cercetare pe care le alegem trebuie să fie judicios selecţionate şi reprezentative pentru a obţine concluzii veridice.

In numeroase părţi ale lumii, în ciuda nivelului de cunoştinţe actuale în domeniul etiologiei şi patogeniei bolii parodontale există încă unele obstacole care împiedică desfăşurarea unor programe bine organizate şi susţinute de profilaxie a acestei maladii. Fie că aceste noţiuni au fost introduse mai tîrziu în învăţămîntul stomatologic, fie că marele public ignoră aceste măsuri, ne avînd pregătirea necesară pentru asimilarea unor astfel de necesităţi de tratament, ei nefiind convinşi că numai prin măsuri de igienizare a cavităţii bucale se pot preveni aceste îmbolnăviri. Chiar unele sisteme de înregistrare ale îmbolnăvirilor fiind prea greoaie, nu au putut face ca la consultaţiile în masă în cadrul investigaţiilor epidemiologice să se permită a arăta simplu şi rapid necesităţile de tratament.

Din aceste motive, în ultimii ani, numeroşi cercetători ( Ainamo şi Bay,1975 ; Ainamo şi Ainamo,1978; Bellini şi Gjermo,1973 ;Johansen şi colab.,1973 ;Oliver,1977 ) au făcut eforturi pentru a găsi posibilităţi de notare cît mai adecvate în scopul urmărit .

Astfel, au apărut indicii de necesităţi de tratament dintre care amintim :

PTNS (Periodontal treatment needs system) al lui Johansen,Gjermo,Bellini - 1973 ; constituie o abordare nouă a problemei . Acest sistem permite evaluarea exactă a tipului de tratament necesar unui pacient.

Deşi utilizarea este foarte rapidă, nu a avut prea mult succes,fiind mai mult informativă ,pentru examenul de depistare la adulţi.

Indicele PSI (Periodontal screening Index ) - examen de depistare al parodontopatiilor al lui Ekanayaka şi Sheiham,1980,în care necesităţile de tratament sînt plasate în motivaţie,detartraj,chirurgie parodontală,gura fiind divizată în şase segmente : 18 - 14 ; 13 - 23 ; 24 - 28 iar fiecare din acestea 48 - 44 ; 43 - 33 ; 34 - 38 divizate în vestibular şi lingual . Sondarea se face în unghiul vestibulo-mezial al fiecărui dinte. Nici acest indice nu a căpătat o utilizare constantă .

Indicele parodontal Comunitar de Necesităţi de Tratament ( CPITN ) (Community Periodontal Index of Treatment Needs ).

Ainamo,Barmes,Beagril,Cutress,Martin,Sardo-Infirri - 1982 .

In 1977,Departamentul Sănătăţii Dentare al O.M.S.-ului cere unor specialişti parodontologi punerea la punct a unor metode internaţionale de evaluare a necesităţilor de tratament parodontal .După 5 ani de muncă intensă şi colaborare cu F.D.I. ( Federaţia Dentară Internaţională ), după numeroase experimente efectuate într-un număr de ţări din întreaga lume,

s-a ajuns la indicele amintit, în 1982.

Acest indice este o combinaţie de notări dicotomice care vizează pe de o parte stabilirea gradului leziunii iar pe de altă parte necesitatea de tratament .

Arcadele dentare sînt divizate în şase segmente numite sextanţi, ca unitate de bază în examinare şi înregistrare.

Pentru ca un sextant să fie luat în considerare, trebuie să aibă cel puţin doi dinţi funcţionali. Dacă are numai un dinte, valorile găsite vor fi calculate la nivelul sextantului vecin . Se reţine numai un rezultat pe sextant, deci se nctează valoarea cea mai mare găsită în acel sextant.

ALTERNATIVE I. Epidemiologie

| | | |
|---|---|---|
| 17,16 | 11 | 26,27 |
| 47,46 | 31 | 36,37 |

ALTERNATIVE II. Tratament

| | | |
|---|---|---|
| 16 / 17-14 | 11 / 13-23 | 26 / 24-27 |
| 46 / 47-44 | 31 / 43-33 | 36 / 34-37 |

Fig. 28 - Reprezentarea sextanţilor în diverse alternative (pentru examinări în cadrul unor investigaţii epidemiologice, sau pentru examene clinice) .

Sónda recomandată pentru sondaje de către O.M.S. este o sondă specială ( 3 M ), prezentînd o extremitate rotunjită, sferică, cu 0,5 mm diametru care uşurează detectarea tartrului subgingival, diminuînd riscul supraevaluării profunzimii pungilor parodontale şi evitînd sîngerarea prin înţepare. Presiunea nu va depăşi 20 - 25 g.

Sonda prezintă o porţiune colorată între 3,5 şi 5,5 mm .Sondajul se face la nivelul unghiurilor mezio-vestibular, disto-vestibular, mezio-lingual şi disto-lingual al dinţilor examinaţi.

Inregistrarea poate avea două variante:

Pentru anchete epidemiologice :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sînt examinaţi 10 dinţi : | 17 , 16 | 11, | 26, 27 |
| Se înregistrează însă şase valori : | 47 , 46 | 31. | 36, 37 |

Pentru studii clinice:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Se examinează şase dinţi pentru copii şi adolescenţi | 16 / 17 - 14 | 11 / 13 - 23 | 26 / 24 - 27 |
| şi toţi dinţii pentru adulţi ( + 20 ani ) | 46 / 47 - 44 | 31 / 43 - 33 | 36 / 34 - 37 |

Se notează cinci stadii de gravitate :

Codul 4 - se atribuie sextantului cînd partea colorată a sondei dispare în punga parodontală la unul sau mai mulţi dinţi indicînd prezenţa pungilor mai mari de 6 mm. Acest scor necesită un tratament complex ,cu detartraj profund, cu chirurgie parodontală,instrucţiuni de igienă, întrucît există pungi de 5,5mm.

Codul 3 - se acordă sextantului cînd partea colorată a sondei este vizibilă parţial,deci pungă între 3,5 şi 5,5 mm Necesită un detartraj minuţios,chiuretaj şi instrucţiuni de igienă orală corecte.

Codul 2 - E atribuit unui sextant cînd toată partea colorată a sondei e vizibilă,deci pungi pînă la 3,5 mm,prezenţa tartrului sub şi supragingival. Terapeutica recomandată este detartrajul şi igiena buco-dentară.

Codul 1 - Se acordă cînd numai sîngerarea este prezentă (fără pungi,fără tartru,fără obturaţii debordante).Pacientul are nevoie numai de ameliorarea igienei orale personale.

Codul 0 - Absenţa bolii - nu necesită tratamente .

Inregistrarea indicelui C.P.I.T.N. se poate realiza în 1 - 3 minute ,reducînd partea de subiectivitate a examinatorului . Depistează rapid cazurile care necesită tratamente.

In practica clinică permite depistarea celor care .

trebuie să se supună la un examen minuţios şi la tratament complex.

După tratament, indicele poate evalua starea menţinerii sănătăţii parodontale.

In epidemiologie CPITN permite a indica ce procentaj de subiecţi necesită o categorie de tratament sau alta pe anumite vîrste.

Deşi etiologia bolii parodontale este în mare parte elucidată, aceasta nu înseamnă că cercetările epidemiologice în acest domeniu nu mai au utilizare.

Metodologia epidemiologică are încă posibilităţi nebănuite în viitor de a aduce noi probleme interesante în discuţie, pentru a apăra cît mai eficient sănătatea parodontală.

CPITN nu înregistrează :

- recesiunea gingivală ;
- mobilitatea dentară ;
- intensitatea inflamaţiei ;
- identificarea precisă a adîncimii pungilor ;
- diferenţierea tartrului supragingival de cel subgingival.

## ETIOLOGIA PARODONTOPATIILOR

Pentru a înţelege mai bine care sînt mecanismele prin care se declanşează procesele patologice la nivelul parodonţiului este necesar să ne amintim cîteva din caracteristicile mediului bucal cu multitudinea factorilor fizico-chimici şi biologici existenţi la acest nivel.Toţi aceştia sînt în strînsă relaţie, se condiţionează reciproc iar fluctuaţiile lor condiţionează echilibrul ecologic al cavităţii bucale. Acest ecosistem este extrem de complex,făcînd în permanenţă legătura între mediul extern şi cel intern. Bacteriile sînt mereu îndepărtate prin fluxul de salivă,prin fluidul gingival, masticaţie ,îngrijirile igienice,descuamarea celulelor epiteliale ale mucoasei.Singurele refugii pentru bacterii sînt locurile retentive de pe suprafeţele dentare (şanţuri,gropiţe,obturaţii defectuoase,lucrări protetice incorecte ) . Există mari diferenţe în ceea ce priveşte componenta microbiană în diferitele zone ale cavităţii bucale . Microorganismele găsesc aici condiţii optime de dezvoltare (umiditate,căldură, hrană, pH ). Aderenţa bacteriană la suprafeţele buzelor, obrazului,palatului,limbii, gingiei,dinţilor,este diferită. Saliva,prin conţinutul în factori antibacterieni joacă un rol important în menţinerea echilibrului fiziologic.

Saliva este un lichid apos, produs al glandelor parotide,submaxilare,şi sublinguale ( 92 - 94% ) ,iar restul provenind de la glandele mici accesorii diseminate în zonele de mucoasă labială,palatină,linguală .

Secreţia totală este de 750 mm /24 ore în medie (300 ml - 1.500 ml / 24 ore ) .Submaxilarele produc 60-64% din salivă,parotidele 23 - 31% iar sublingualele de la 3-5%.

Saliva conţine proteine bogate în prolină ( un acid

aminat ) cu afinitate deosebită pentru calciu (rol în formarea tartrului),deasemenea glicoproteine,componente ale mucusului epiteliilor şi responsabile de vîscozitatea salivei, acoperind şi lubrefiind bolul alimentar şi deasemenea,aglutinînd germenii bucali între ei şi împiedicîndu-i astfel să adere de celulele epiteliale.

Tot de glicoproteine este legată formarea peliculei exogene ( dobîndite ) care protejează smalţul,dar care în acelaşi timp poate fi colonizată de bacterii.Această peliculă se formează în urma precipitării glicoproteinelor în prezenţa ionilor de Ca şi este absorbită de hidroxiapatita smalţului pentru care are o afinitate deosebită . Pe suprafeţele mucoasei bucale ,bacteriile nu prea pot să se fixeze din cauza descuamării continue a celulelor stratului extern epitelial şi a deversărilor în curentul salivar,fiind trecute apoi spre stomac unde sînt distruse de sucul gastric. Acesta este unui din sistemele de apărare antibacteriană.

Pe suprafeţele dinţilor,pe pelicula dobîndită care-i acoperă,bacteriile găsesc însă o posibilitate sigură de ancorare,determinînd prin prezenţa lor în apropierea gingiei o serie de fenomene patologice. O parte din bacterii se pot acroşa chiar pe suprafaţa curată a smalţului,fără prezenţa peliculei dobîndite . Cea mai mare parte însă nu se pot prinde pe dinţi,trecînd în fluxul salivar.

Procesul prin care unele microorganisme aderă de dinte nu este cpmplet elucidat .Curios pare faptul că atît pelicula dobîndită cît şi membrana bacteriană fiind încărcate cu sarcini electrice negative , totuşi nu se resping .Majoritatea bacteriilor sînt înconjurate de o matrice foarte hidratată din fibre polizaharidice numită glicocalix ,care prezintă numeroase prelungiri spre exterior ( ca nişte peri). Această cămaşă din polizaharide extracelulare ( glicani ), bacteriile o pot produce din orice hidraţi de carbon . Glicanii pot să se prezinte sub formă de mutani şi dextrani cu rol în adeziunea bacteriană. Prelungirile emise de această cămaşă

pot fi mai lungi decît spaţiul de respingere determinat de sarcinile electrice de acelaşi fel ale suprafeţelor dentare şi ale glicocalexului bacterian, astfel reuşind să învingă forţele de respingere şi să aibă loc totuşi ataşarea bacteriei de suprafaţa smalţului ( la aceasta adăugîndu-se şi forţele atractive intermoleculare electro-dinamice Van der Waals) Desigur, în acest proces intervin încă multe necunoscute.

O altă supoziţie se referă la intervenţia ionilor de $Ca^{++}$ din salivă care prin cele două valenţe pozitive ar fi intermediari în această legătură, trimiţînd o valenţă la dinte ( peliculă ) şi una la peretele bacterian.

Se mai presupune prezenţa unor molecule numite adezine ce s-ar afla la capetele prelungirilor glicocalixului, cu rol în adeziune .

In cadrul apariţiei pungilor parodontale,adeziunea bacteriilor se face în condiţii deosebite,datorită suprafeţelor radiculare anfractuoase şi a unui lichid stagnant (fluidul gingival ). Acesta este compus din proteine serice,care însă nu reprezintă totuşi condiţii mult mai favorabile,datorită prezenţei mijloacelor de apărare ale organismului.

Atît din salivă cît şi din fluidul gingival ,bacteriile folosesc drept hrană,hidrocarbonatele,azotul,ionii minerali esenţiali,vitaminele . In punga gingivală sînt folosite drept hrană şi celulele epiteliale sau conjunctive dezintegrate .

Bacteriile,nu pot folosi macromoleculele ci numai moleculele simple,de aceea, enzimele bacteriene hidrolizează în molecule simple . Aceste enzime atacă însă şi ţesuturile gazdă ducînd la degradarea lor .

Nevoia de oxigen a dus la împărţirea microorganismelor în aerobe şi anaerobe sau facultativ-anaerobe (care se dezvoltă în absenţa sau prezenţa oxigenului ) .

Imunoglobulinele sînt şi ele glicoproteine salivare cu rol important în procesul de apărare. In special,IgA se-

cretorii,posedă o piesă secretorie care le conferă o rezistenţă crescută la proteoliză.Sînt secretate de plasmocite şi formează un acoperămînt antibacterian protector pentru epiteliu,neutralizînd toxinele şi virusii şi împiedicînd adeziunea bacteriană. In salivă se mai găsesc IgM,IgG,IgD şi IgE.

Se pare că imunoglobulinele salivare cresc proporţional cu acumularea plăcii bacteriene .

Amilaza salivară sau ptialina este o proteină cu rol în predigestia amidonului,dar şi în alte activităţi enzimatice mai puţin cunoscute.

Kalicreina cu rol în formarea kininelor (bradikinina,kalidina ),mediatori ai inflamaţiei şi stimulatori ai producţiei de prostaglandine (kininogenul - precursor al prostaglandinelor este crescut în parodontopatii ) .

Bacteriocidina este o proteină care posedă capacitatea de a inhiba creşterea unui număr de bacterii .O singură moleculă poate distruge o bacterie.

Lizozimul este o enzimă ce hidrolizează unele polizaharide din peretele bacteriilor Gram-pozitive,făcîndu-le vulnerabile. I se atribuie rol bacteriostatic şi bactericid. Eficacitatea depinde şi de pH-ul salivar.

Lactoperoxidazele au rol antibacterian . Lactoferina este o proteină care fixează fierul din salivă,lipsind bacteriile de acest aliment necesar dezvoltării lor iar prin aceasta,avînd efect bacteriostatic. Unele studii îi conferă şi un efect bactericid.

Lipidele salivare pot fi incriminate a avea un rol în mineralizarea plăcii.

Substanţe anorganice : Ca 70mg/l cu rol de legătură pentru diferite molecule organice şi cu posibilităţi de precipitare în condiţii de creştere a pH-ului . Fosforul se găseşte în cantităţi mai mici .

Fluorurile salivare sînt condiţionate de ingerare (aport alimentar sau medicamentos ).

Fluidul gingival : şanţul gingival (sulcusul ) conţine un fluid în cantitate mai mică sau mai mare,în funcţie de gradul de inflamare a gingiei marginale,provenit din ţesutul conjunctiv al gingiei şi care joacă multiple roluri :

- debarasarea şanţului de o serie de bacterii care se găsesc aici ;
- de a ajuta la adeziunea epiteliului de joncţiune prin substanţe cu rol adeziv (proteinele plasmatice ) ;
- acţiunea antibacteriană şi antivirală ;
- apără gingia prin acţiunea anticorpilor prezenţi aici .

Poate constitui însă, în anumite condiţii şi un mediu de cultură pentru microbi.

Unii îl consideră un infiltrat inflamator.Apariţia şi compoziţia sa depinde de permeabilitatea diferitelor componente ale peretelui gingival (endoteliul vascular,substanţa fundamentală a conjunctivului,limfatice,epiteliul sulcular şi de joncţiune ) .

Permeabilitatea poate fi considerată în dublu sens : atît debarasarea de unele substanţe nocive, dar şi penetrarea unor produse parazite ( în special din placa bacteriană ) în peretele gingival al sulcusului,cu răspunsul inflamator .

Permeabilitatea epiteliului şanţului gingival poate fi influenţată de enzime bacteriene ca hialuronidaza şi colagenaza .

Dintre substanţele conţinute în fluid şi care joacă un rol în mediul bucal amintim : proteinele,dintre care IgG, IgA ( aparent fără piesă secretorie ),IgM,care provin din plasmă sau şi din celulele plasmatice ale gingiei cu rol în apărarea sulcusului . Se mai găsesc componente ale sistemului complement cu rol în chimiotactism şi degranularea mastocitelor .

Unele albumine,cu rol în inhibarea unor activităţi enzimatice. Lipide, de asemenea, de origine plasmatică care joacă un rol în mineralizarea plăcii.

Ureea prezentă în fluid contribuie la instalarea unui pH alcalin (7,5 - 8,5 ),putîndu-se transforma în amoniac prin intervenţia ureazei bacteriene,amoniacul fiind o sursă de azot pentru numeroase bacterii. Altă sursă o reprezintă catabolismul bacterian al acizilor aminaţi. Creşterea pH-ului în fluid,asociată cu activitatea fosfatazei alcaline şi a pirofosfatului, pot determina depunerea de tartru gingival. Multe alte enzime,mai ales cu rol colagenolitic se găsesc la acest nivel şi cresc proporţional cu evoluţia inflamaţiei.

Ionii de $Ca^{++}$ se află într-o proporţie asemănătoare cu ai plasmei, jucînd un rol important în formarea plăcii bacteriene ( precipitarea unor proteine ) şi apoi mineralizarea plăcii .

De asemenea, fluorul are o concentraţie asemănătoare cu a plasmei, ceea ce explică prezenţa sa în componenţa plăcii subgingivale. Desigur, în fluidul gingival vieţuiesc o serie de microorganisme al căror număr creşte,deasemenea,în raport cu gradul de inflamaţie gingivală.

Prostaglandinele cresc în fluid proporţional cu gradul gingivitei . Ele sînt substanţe ubiquitare generate de către toate ţesuturile animale (exceptînd globulele roşii ) , putînd fi considerate ca " hormoni " locali,exercitînd o acţiune modulatoare asupra funcţiilor celulare . Studiul lor întîmpină încă mari greutăţi datorită faptului că sinteza lor variază de la o celulă la alta ,iar pentru aceiaşi PG efectul biologic variază de la o celulă la alta,obţinînd efecte opuse în raport cu doza .

PG sînt formate plecînd de la constituienţi ai membranei celulare,dacă aceasta este supusă unor stimuli (traumatici,chimici,nervoşi,etc. ) . Precursorii lor sînt acizii graşi nesaturaţi ( cu 20 atomi de C ) cum ar fi acidul arahidonic sau acidul linoleic ( provenit din alimentaţie ) .

PG sînt sintetizate local,acţionează local şi sînt degradate local. Ele nu fac parte din structura celulară, nu

sînt nici substanţe energetice, ci doar regulatori ai diferitelor funcţii celulare.

Odată cu creşterea inflamaţiei creşte şi numărul prostaglandinelor ,ele acţionînd prin fenomene de rezorbţie osoasă,inhibarea formării colagenului şi prin provocarea vasodilataţiei.

Interacţiunile $Ca^{++}$ cu PG sînt numeroase şi complexe, acestea intervenind în metabolismul Ca şi guvernînd astfel numeroase acţiuni fiziologice în care intervine Ca (contracţii musculare ,etc. )

Pe de altă parte însă, PG nu-şi exercită efectul în lipsa ionilor de Ca şi invers. Au un rol deosebit în agregarea plachetară, deci în hemostaza primară şi trombză. $PGI_2$ este antiagregantă şi vasodilatatoare.

O dereglare a PG plachetare şi a prostaciclinei vasculare poate sta la originea unor accidente hemoragice sau trombotice . Deci utilizarea în terapeutica antimicrobiană are perspective. PG au efecte de modulare a inflamaţiei şi deasemenea în imunitate (modelarea răspunsului imun ).

Dacă în trecut a existat părerea că parodontopatia este o boală pluricauzală în care intervin factorii locali şi generali cu importanţă egală în declanşarea bolii,astăzi este ştiinţific verificată noţiunea de responsabilitate etiologică primară a " plăcii bacteriene " în afectarea parodontală iniţială,ca de altfel şi în caria dentară.

Deci, înainte de toate,parodonţiul este sensibil la iritaţiile locale de origine microbiană,condiţionate de prezenţa unui depozit -placa bacteriană - susceptibilă a declanşa la nivelul şanţului gingivo-dentar,reacţii inflamatorii de natură defansivă şi posibil imunologică.

Parodonţiul poate fi ca şi alte zone ale organismului,sensibil la factorii metabolici sau alţi factori generali sau locali,legaţi de condiţii sistemice generale care pot influenţa procese declanşate la nivelul de atac microbian pri-

mar.Acești factori pot fi considerați ca elemente agravante ale unei stări parodontale patologice create prin prezența plăcii .

In urma studiilor aprofundate făcute de numeroși cercetători, ca de exemplu Greene și Vermillon ,1960, Ramfjord 1961,Löe 1963,Russel 1963,Waerhaug 1971, s-a putut trage concluzia că depozitele dentare mineralizate sau nu , constituie indubitabil factorul etiologic cel mai important în apariția parodontopatiilor .

Studiile experimentale (Löe și colab. 1965 ,Theilade și colab.1966 ),au arătat că se poate induce experimental o gingivită,prin suprimarea îngrijirilor igienice bucale,care însă poate fi reversibilă la reluarea igienei corecte.

Trecerea de la gingivită la parodontită nu a fost demonstrată decît pe animale,tot prin acumularea plăcii,pentru o perioadă mai mare de timp,cînd leziuni ireversibile pot apare în parodonțiu, asemănătoare cu cele de la om(Saxe și colab.1967,Lindhe și colab.1973 ) .

Altă probă concludentă asupra maladiei la om este aceea terapeutică prin care se poate întîrzia evident sau chiar opri din evoluție ,parodontopatia,numai prin măsuri corecte de igienă buco-dentară (Lindhe șiAxelson 1973 ) ,și Axelson și Lindhe 1974 , 1981 ;Söderholm 1979.

## Placa bacteriană.

Au fost date multe definiții pentru a caracteriza placa dentară și pentru a o diferenția de celelalte depozite de la nivelul dinților (pelicula dobîndită,depozitele moi, materia alba ,tartrul ).

Am putea spune că placa este un depozit moale-gălbui, glico-lipido-proteic,cuprinzînd o floră bacteriană variabilă, oligoelemente,săruri minerale,celule descuamate și care aderă intim la dinte și la gingie,(sau e flotantă în șanțul gingival ) .

In mod arbitrar,poate fi clasificată în supra sau

subgingivală,căci la un moment dat placa supragingivală în urma inflamării gingiei şi a edematierii poate deveni subgingivală şi invers,prin recesiunea gingiei .

Placa supragingivală este odontopatică,cea subgingivală parodontopatică.

Placa nu există decît în prezenţa dinţilor sau a substituienţilor artificiali. Localizarea sa depinde de anumite condiţii legate de poziţia dinţilor pe arcadă,modul de realizare a igienei orale,alimentaţie, etc. In general, se depune la coletul dinţilor şi în locurile ferite de acţiunea autocurăţirii sau a curăţirii artificiale ( şanţuri şi gropiţe,fisuri,sub punctul de contact,sub obturaţii şi lucrări protetice defectuoase, aparate ortodontice ).

Formarea plăcii

La cîteva minute după o curăţire mecanică minuţioasă, se depune pe dinte o peliculă numită pelicula dobîndită,ami-

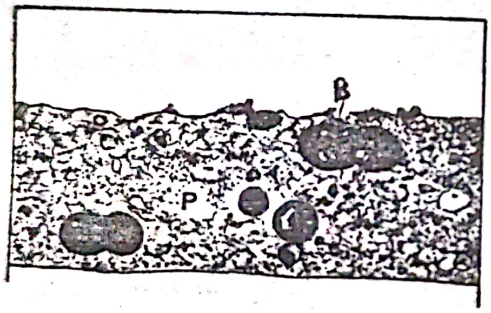



Fig. 29 -La 4-5 ore după o curăţire perfectă a dintelui apare pelicula dobîndită (P ) iar în interiorul ei începe colonizarea bacteriilor ( B ) .

crobiană, formată din glicoproteine salivare. După 20 minute ,are o grosime între 0,05 - 1 miconi. După aproximativ 24 ore se pot pune în evidenţă în placă diferiţi constituienţi ai peretelui bacterian (acid muramic,acid diaminopimelic,etc.), deci începe colonizarea bacteriană,mai întîi prin mici insule care apoi se extind,confluează,depunîndu-se în straturi succesive.

Această adeziune fermă a microorganismelor pe dinte poate fi explicată aşa cum am mai amintit,prin mai multe ipo-

teze :

- prin prezenţa unor <u>receptori</u> la suprafaţa peretelui bacterian ce au o afinitate specifică pentru glicoproteinele salivare ( peliculă ) sau pentru celulele epiteliale (glicocalix,ce emite prelungiri la capătul cărora se află adezine ) ;

- prin acţiunea <u>ionilor de $Ca^{++}$</u> ce asigură legătura între peretele bacterian cu sarcină electrică negativă şi glicoproteinele salivare de asemenea încărcate negativ ;

- prin prezenţa polizaharidelor extracelulare (dextran,levan )care joacă rolul unei substanţe adezive pentru bacterii.

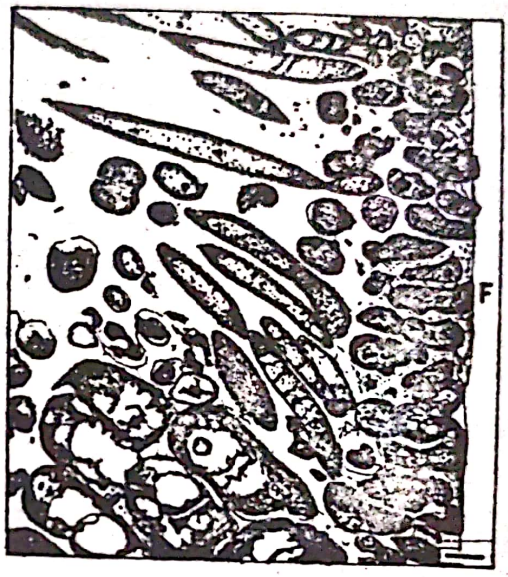



Fig.30 - După 3 zile populaţia bacteriană este mult crescută şi diversificată . F - suprafaţa dintelui .

<u>Compoziţia plăcii dentare</u>

Cuprinde: <u>materii solide</u>,organice şi anorganice în proporţie de aproximativ 20% iar în rest <u>apă</u>. Materiile solide sînt reprezentate de bacterii,în jur de 70%,restul fiind format de matricea intercelulară (după Glickmann ) .

<u>Matricea plăcii</u> - cuprinde elemente organice şi anorganice .Cele organice sînt formate dintr-un complex de proteine,polizaharide şi lipide. <u>Proteinele</u> , în proporţie de aproximativ 30% ,ridică încă unele controverse ; pentru unii ele sînt de origine salivară,pentru alţii de origine microbiană. Se pare că ele sînt salivare la început,cînd matricea este amicrobiană şi microbiene în placa adultă.

Polizaharidele ,constituie şi ele tot aproximativ 30% din matrice,zaharoza fiind indispensabilă formării şi creşterii plăcii bacteriene . Hidraţii de carbon provin din mediul bucal. Plecînd de la zaharoză,microorganismele plăcii sintetizează electiv două tipuri de polizaharide (prin intermediul glicozil-transferazei ) :

- extracelulare : fructani (levani) şi glucani(dextran şi mutan)care servesc ca rezerve de energie sau de materiale de ancorare asigurînd retenţia plăcii;
- intracelulare : (glicogen şi amilopeptină)înmagazinate pe cale enzimatică în bacterii .

Matricea plăcii mai poate conţine cantităţi mici de galactoză,ramnoză şi altele . De asemenea,conţine bacterii pe cale de distrugere sau moarte şi mici vezicule umplute cu toxine asemănătoare cu cele din interiorul bacteriilor .

Catabolismul acestor polizaharide conduce la formarea de acizi,muramic în special,la scăderea pH-ului,cu efecte asupra demineralizării smalţului sau asupra mucoasei gingivale.

Lipidele cuprinse în matricea plăcii,în proporţie de aproximativ 15% din materiile solide au fost mai puţin studiate şi s-a constatat că se găsesc în cantitate mult mai mare în plăcile pe cale de calcificare (tartrul ),decît în cele necalcificate .

Componentele anorganice ale matricei plăcii sînt reprezentate în special de către ionii de Ca şi fosfor şi în mai mică cantitate de magneziu,potasiu şi sodiu.

Conţinutul anorganic este foarte sărac la începutul formării plăcii şi creşte pe măsură ce placa se transformă în tartru. Fluorurile din aplicările topice sau din apa de băut se încorporează în placă,motiv pentru care îl putem găsi frecvent în compoziţia ei . Cu timpul noi amănunte apar cu privire la structura matricei plăcii,multe aspecte ne fiind încă complet elucidate.

Microorganismele plăcii - ideea propusă de către Carlsson şi Egelberg în 1965,de a considera placa dentară ca un ecosistem microbian natural complex este valabilă şi astăzi,cînd se ştie că placa este compusă într-adevăr din medii microbiene extrem de complexe, heterogene şi dinamice,care se pot forma prin agregare microbiană sau, deasemenea,prin înmulţirea bacteriilor din placă.

Microorganismele plăcii sînt cele întîlnite în mod obişnuit în cavitatea bucală, dar flora nu este aceeaşi într-o placă tînără sau una adultă. Flora de început este formată din cocci,streptococcii formînd 50% din populaţia bacteriană (în special streptococul mutans şi sanguis ). Proliferează apoi cocii şi bacilii Gram-pozitivi. Din ziua a III-a încep să crească cocii şi bacilii Gram-negativi, apoi fuzobacteriile actinomycetele,bacteriile filamentoase. Spre sfîrşit (5-9 zile ) cresc spirilii şi spirochetele. Cînd placa ajunge la o maturare suficientă pentru a se transforma în tartru ,formele filamentoase reprezintă 40% din bacteriile cultivabile.Cercetările lui Ritz au arătat că la început,în primele stadii de dezvoltare ale plăcii,apar microorganismele aerobe, apoi , după aproximativ 9 zile, apar cele anaerobe,creşterea în grosime a plăcii creînduse condiţii favorabile.

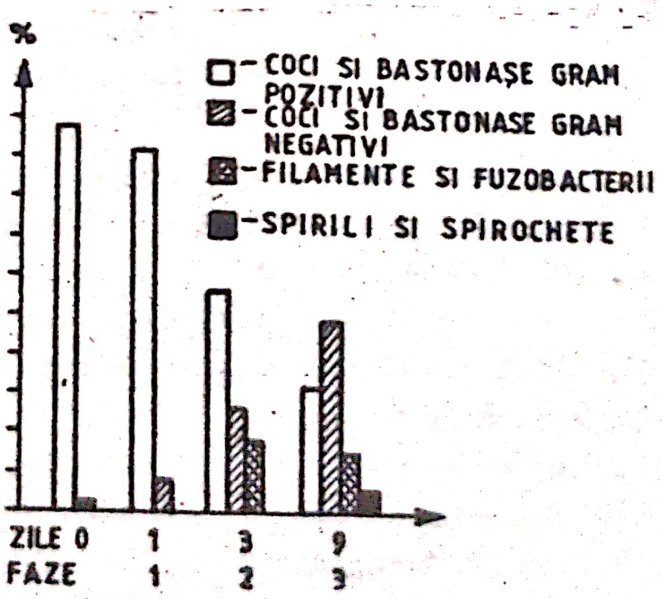



Fig. 31 - Componenţa bacteriană a plăcii de la ziua 0 la ziua 9 urmînd trei faze mai importante de dezvoltare.

După 2-3 săptămîni nu apar schimbări semnificative.

Microorganismele plăcii sînt foarte numeroase, aproxomativ 250 milioane/mg greutate placă umedă. Toate acestea, completate de un bogat echipament enzimatic, asigură desfăşurarea în permanenţă a unor multiple şi variate procese biochimice.

Există totuşi diferenţe între placa supragingivală şi cea subgingivală.

Placa bacteriană supragingivală sau coronară cuprinde germeni sau colonii primare care se fixează direct pe smalţ sau pe pelicula dobînditâ ce acoperă smalţul. După 24 ore apar colonii secundare îngroşînd placa, devenind heterogenă (aerobi, facultativ-anaerobi ). Apar fenomene de simbioză, producţia de acizi provenind din fermentaţie favorizînd dezvoltarea altor specii( Veillonella ).

După o săptămînă apare o oarecare stabilitate în compoziţia microbiană a plăcii .

Placa bacteriană subgingivală continuă pe cea supragingivală spre profunzimea şanţului gingival, deasemenea prin acroşarea germenilor pe glicoproteinele prezente în sulcus şi pe suprafaţa radiculară, sau putînd exista sub formă de placă flotantă în cazul unor inflamaţii mai vechi, cu pungi mai profunde.

Bacteriile se pot ataşa de restul lamei de ancoraj epitelial care unea epiteliul de joncţiune de dinte secretată de celulele epiteliale.

In cazul unei gingii sănătoase, bacteriile componente ale plăcii sînt cele obişnuite în flora bucală. In cadrul inflamaţiilor gingivale apar treponemele dentare (Spirochete ), formele anaerobe ce reprezintă 90% din floră, distrugerea ţesutului din jur, cu creşterea pungii în profunzimea parodonţiului.

Microbiologia plăcii în legătură cu forma de afectare parodontală.

In cazul unei gingii sănătoase cu păstrarea unei bune igiene buco-dentare , microorganismele întîlnite de-a-lungul

rebordului gingival sînt în număr scăzut. Dacă se întrerupe igiena orală,se acumulează în cantităţi mari la început streptococi şi Actinomices vîscosus dar şi bacili facultativ-anaerobi,Gram-negativi ca Hemofilus,Eikenella,Actinobacilul Actinomicetem_comitans (Socransky şi colab.1977,Kilian şi colab. 1979 ). Cea mai mare parte din microorganisme sînt anaerob-facultativi dintre care streptococul Sanguis este dominant,aderînd imediat la pelicula dobîndită şi sintetizînd din zaharoză polizaharide extracelulare ce contribuie la aderarea altor bacterii.

După cîteva zile de acumulare a plăcii ( 3 - 5 zile ) poate apare o gingivită,în care populaţia bacteriană apare oarecum schimbată fiind acumulată prezenţa cocilor Gram-pozitivi,bacili Gram-pozitivi,coci Gram-negativi,apoi mai tîrziu specii de anaerobi cum ar fi : Fuzobacterium nucleatum,Vellonella parvula,Veillonella recta,Bacteroides melaninogenicus, spirochete.

In cadrul gingivitei ulceronecrotice se exacerbează flora fuzospirilară,caracteristică fiind Fusobacterium,Bacteroides melaninogenicus sub_specia intermedius,Selenomonas, Treponema ( spirochete).

In parodontita juvenilă pe lîngă celelalte specii se pare că în număr mai crescut ca în alte forme de parodontită s-ar găsi Actinobacilum Actinomicetem_comitans şi Kapnocitophaga. Mulţi autori (Tauner şi colab. 1979,Slots şi colab. 1980,Hamoud şi Stevius 1982) consideră aceste specii caracteristice în această entitate clinică.

Este totuşi greu de făcut întotdeauna o diferenţă netă între formele microbiene patogene şi cele comensale, acest aspect depinzînd de o mulţime de factori încă greu de interpretat , uneori flora microbiană variind de la o zonă la alta a cavităţii bucale sau chiar în diferite părţi ale aceleaşi pungi parodontale.

Parodontitele cronice în diverse stadii de evoluţie prezintă mai întîi o floră asemănătoare cu cea din gingivite,

treptat îmulţindu-se formele anaerobe,bacilii Gram-negativi şi apoi spirochetele . Astfel întîlnim :Stafilococi,Streptococi (sanguis ,mutans,mitis) Lactobacilli,Clostridii,Actinomices naeslundi,Actinomices israeli,Fuzobacterii,Bacteroides melaninogenicus,Camfilobacter ,Leptotrichia bucalis,Capnocitophaga,Actinobacilul Actinomicetem_comitans,Eikenella corodens, Fuziformis, Spirochete,acestea fiind formele cele mai frecvente,alte tehnici mai fine putînd scoate la iveală în viitor şi alte specii.

Placa bacteriană se depune în şanţurile gingivale spre inserţie epitelială,producînd inflamaţia gingiei prin acţiunea enzimelor şi toxinelor elaborate de microorganismele plăcii. Mecanismul exact prin care această infecţie se produce, nu este încă definitiv elucidat . Se crede că enzimele proteolitice generate de microorganisme, cum sînt hialuronidaza şi condroitin sulfataza, pot lichefia substanţa intercelulară a epiteliului gingival, distrugînd bariera epitelială,permiţînd toxinelor produse de microorganisme să difuzele în corionul gingival şi să producă acele reacţii de apărare din partea organismului care îmbracă aspectul de inflamaţie gingivală.

Mai întîi,placa se formează supragingival, apoi cu o viteză variabilă se depune şi subgingival,lărgind treptat spaţiul gingivo-dentar prin acţiunea colagenazei elaborate de bacteriile plăcii,care lichefiază fibrele susţinătoare ale dintelui,diminuînd tonicitatea manşonului gingival cervical şi determinînd apariţia pungii parodontale.

Studiile clinice şi experimentale efectuate în ultimii 20 ani,privind etiologia parodontopatiilor au arătat cu certitudine că placa bacteriană este factorul cel mai important în producerea lor.

Prevenirea şi îndepărtarea plăcii bacteriene se poate face numai printr-o igienă bucală corectă şi riguroasă.

In formarea plăcii,joacă un rol important consistenţa şi compoziţia alimentaţiei. Alimentele dure,detersive împiedică formarea prin potenţarea autocurăţirii,ceea ce face ,

ca orientarea să se facă către alimente mai puţin prelucrate, cruditătţi,fructe,alimente mai consistente şi evitarea celor lipicioase care abundă în zaharuri,fără o imediată curăţire artificială. Numeroase studii au pus în evidenţă faptul că zaharoza este în primul rînd pentru Streptococcul Mutans forma cea mai favorabilă dezvoltării dar în lipsa acestuia alte zaharuri pot fi folosite de alte microorganisme (Streptococul sanguis ) ca materiale energetice. De reţinut este faptul că glucidele sînt cele care favorizează în primul rînd formarea plăcii.Fructanii (levani)formaţi din zaharoza din alimentaţie formează depozite extracelulare care sînt consumate cînd aportul glucidic este insuficient. La fel glucanii dintre care dextranul e mai folosit pentru rezerve energetice pe cînd mutanul are mai mult rol de stabilizator al matricei intermicrobiene.

Factori de mediu local ce favorizează acumularea plăcii bacteriene .

In afara zonelor retentive pentru placa bacteriană şi tartru ( factori morfologici ),ce se află în mod natural la nivelul spaţiilor interdentare,şanţuri şi gropiţe ,apar pe parcursul vieţii şi zone ce sînt mai puţin influenţate de fenomenul de autocurăţire sau curăţire artificială,unii factori iatrogeni care , din nefericire se întîlnesc într-un procentaj deloc neglijabil şi care contribuie şi ei la acumularea de placă şi tartru.Printre aceştia la loc de frunte stau obturaţiile defectuoase în general şi cele de amalgam în special.Atît ocluzal , dar mai ales la nivelul spaţiilor aproximale aceste obturaţii nefiind bine adaptate marginal şi neputînd fi perfect finisate, persistă decalaje fie spre interiorul coroanei (lipsă de substanţă ,carii secundare marginale ) fie spre exterior debordînd material spre papila interdentară pe care o irită şi mecanic , dar mai ales prin placa ce se acumulează dedesubt şi care nu poate fi îndepărtată prin periaj sau alte mijloace de igienă orală.

Lipsa unui punct de contact strîns şi bine realizat contribuie deasemenea la tasarea alimentelor şi iritarea per-

manentă a papilei gingivale. De asemenea malpoziţia,înghesuirea unor dinţi crează dificultăţi în controlul plăcii. Coroanele şi punţile incorect adaptate pot crea spaţii retentive subgingivale şi prin masive acumulări supragingivale de placă şi tartru duc la importante modificări patologice la nivelul parodon/ţiului.

Aparatele ortodontice care împiedică o bună păstrare a igienei locale se pot considera cauze de iatrogenie parodontală tot prin favorizarea acumulării şi acţiunii plăcii bacteriene.

Uneori chiar inserţiile înalte,aproape de marginea gingivală a frenurilor mucoasei pot acţiona cu timpul dezlipind gingia de pe dinte,favorizînd acumularea de placă şi tartru în şanţul anormal creat.

## Tartrul dentar

(Litiaza peridentară,odontolitiaza sau calculoza dentară)

După Chaput,tartrul este o masă calcificată aderentă care se depune la coletul dinţilor şi şanţurilor gingivo-dentare, cu deosebire la nivelul feţelor linguale ale incisivilor inferiori şi pe feţele vestibulare ale molarilor superiori , în dreptul deschiderii orificiilor canalelor marilor glande salivare.

Tartrul este deci un depozit format din concreţiuni mineralo-organice în care predomină carbonaţii şi fosfaţii de Ca cu electie pentru feţele linguale ale frontalilor şi vestibulare ale molarilor superiori,dar care pot fi întîlnite, în anumite situaţii, pe oricare din celelalte feţe ale dinţilor şi la oricare grup de dinţi .

Tartrul dentar a fost cunoscut şi descris din cele mai vechi timpuri. Astăzi,microscopia electronică ne-a furnizat date precise cu privire la compoziţia şi structura sa .

Se întîlneşte în proporţie de 80 - 95% la adulţi excepţional la copii înainte de vîrsta de 9 ani iar între 9-14 ani,Everett îl găseşte în proporţie de 35% . Este cunoscut de către unii autori ca avînd un rol destul de important în

geneza parodontopatiilor marginale. Depunerea sa este favorizată de anomaliile dento-maxilare,de igiena bucală necorespunzătoare,de restaurările defectuoase,de masticaţia unilaterală şi de felul alimentaţiei .

Clinic,se caracterizează prin existenţa unor concreţiuni organo-minerale de consistenţă variabilă,mai mult sau mai puţin aderente la suprafaţa dinţilor . O concreţiune recent formată este friabilă şi se îndepărteauă uşor de pe suprafaţa dintelui în timp ce una mai veche este mai dură,mai aderentă,îndepărtîndu-se cu mai multă greutate.

Culoarea poate fi de la galben-deschis pînă la brun-cenuşiu sau chiar negru.

După sediul de depozitare găsim două feluri de tartru: supra-gingival sau salivar şi subgingival denumit inpropriu şi seric deoarece s-a crezut mult timp că este de origine serică; astăzi se ştie că ambele sînt de origine salivară, că au o compoziţie asemănătoare,deosebindu-se numai prin aspectul şi consistenţa lor.

Tartrul supra-gingival este vizibil în cavitatea bucală ; se depune la nivelul coroanei dintelui,mai întîi în jurul coletului,mai ales la cei ce nu respectă regulile de igienă bucală sau cei cu funcţii deficitare ale aparatului masticator, ceea ce face ca pe arcadele nefolosite, datorită lipsei de autocurăţire, să se formeze depozite de tartru care pot uneori să acopere în întregime coroanele unui întreg grup de dinţi. Se poate, de asemenea, întîlni pe suprafaţa lucrărilor protetice sau pe obturaţii, la nivelul dinţilor lipsiţi de antagonişti sau la nivelul arcadelor nefolosite datorită unor cauze diferite (mobilitate,dureri,lucrări defectuoase, etc.). Anfractuozităţile create de malpoziţia dinţilor,ca şi rugozităţile şi depresiunile de pe suprafaţa smalţului favorizează, şi ele, apariţia depozitelor tartrice . Consistenţa tartrului supragingival depinde de viteza de formare şi de vechimea sa; cu cît este mai vechi şi se depune mai lent,este mai dur. Culoarea este în legătură şi cu compoziţia şi cu ve-

chimea sa, variind de la gălbui pînă la brun-închis (prezenţa nicotinei are un rol important în acest sens).

Evidenţierea tartrului gingival se face prin inspecţie şi palpare cu sonda .

Tartrul subgingival se întîlneşte sub marginea gingivală de la nivelul coletului ,aderînd intim de cementul radicular ,pătrunzînd tot mai jos,în sulcusul gingival sau în cazul pungilor parodontale.Este mai închis la culoare, brun-negricios,mai puţin vizibil. Se prezintă sub formă de lamele înguste în jurul coletului,pojghiţe fine sau noduli foarte aderenţi de cementul radicular,care se detaşează foarte greu . Poate pătrunde în spaţiile dintre fibrele Sharpey sau în zonele de rezorbţie radiculară.

Se poate pune în evidenţă intrînd cu vîrful sondei subgingival,în jurul coletului,insistînd mai ales în zonele aproximale,locuri frecvente de depunere a depozitelor tartrice. Datorită volumului mic al acestor depuneri,sonda poate aluneca peste ele,fără să le sesizăm prezenţa, ceea ce poate duce uneori la eşecuri în tratament. Se impune deci o examinare foarte atentă . Senzaţia de angajare a sondei,de denivelare a suprafeţei radiculare, la care se adaugă aspectul de lizereu negricios al marginii gingivale,ne poate duce la stabilirea certă a prezenţei acestor depozite.

Pungile parodontale,avînd orice dimensiune,conţin neîndoielnic cantităţi mai mari sau mai mici de tartru,care agravează situaţia existentă.

## Compoziţia şi structura tartrului dentar .

După Chaput,tartrul se compune din substanţe minerale 75%,substanţe organice 15% şi apă 8% . După alţi autori,componenta minerală variază între 70 - 90% . Componenta organică se depune la suprafaţa dintelui în straturi succesive de diferite grosimi. Este formată dintr-un amestec complex de mucopolizaharide, celule epiteliale descuamate,leucocite, resturi alimentare,mucus,glucide,fosfolipide,acizi graşi,colesteroli şi pro-

teine complexe. Elementele organice sînt sintetizate fie de o floră bacteriană variată,care în prezenţa hidraţilor de carbon îşi găseşte un mediu optim de dezvoltare,fie ,aşa cum arătau cercetările la microscopul electronic cu baleaj,tramele organice au origine salivară sau sanguină şi sînt capabile a se mineraliza .

Microorganismele predominante sînt bacilii coli,cocii, Actinomicete,bacili filamentoşi,fungi.

Pe acest depozit organic se precipită mai tîrziu substanţele minerale . Acestea sînt constituite din fosfat de Ca ($Ca_3(PO_4)2$),în proporţie de 75,9% ; carbonat de calciu($CaCO_3$), în proporţie de 3,1% ; fosfat de magneziu şi alte diverse săruri în rest.

Principalele componente minerale sînt Calciul în proporţie de 39%,fosforul 19%,magneziul 0,8%,precum şi cantităţi foarte mici de Na,Zn,Sr.,Br,Cu,Mn,W,Au,Al,Si,Fe,F,Pb,Ti.

Structura tartrului mineral este în mare parte cristalină,elementul de bază fiind hidroxiapatita,aproximativ 58% şi în cantităţi mai mici brushită,whitlockită şi fosfat octocalcic. Hidroxiapatita şi fosfatul octocalcic se află în mari cantităţi în tartrul supragingival. Brushita este întîlnită mai des în zonele anterioare ale mandibulei,iar Whitlockita în cele laterale posterioare . Incidenţa celor patru forme cristaline variază şi în raport de vechimea depozitului (Glickman ) .

Cercetări mai noi,electronoptice, au adus unele date interesante asupra structurii tartrului.

Mühlemann examinează la microscopul electronic cupe ultrasubţiri de tartru,arătînd că acesta pare a avea o structură fibrilară. Elementele fibrilare adunate în mănunchiuri, sînt orientate în spaţiu în toate direcţiile,realizînd modele sub formă de rozete,lamele sau straturi intersectîndu-se între ele. Primele semne de calcificare nu se întîlnesc în straturile de la suprafaţă ci în cele mai profunde ale plăcii .

Relaţia tartru-parodonţiu marginal .

Rolul plăcii este mult mai important decît al tartru-

lui în producerea parodontopatiilor . Este totuşi dificil a separa efectele plăcii de ale tartrului pentru că tartrul este acoperit în/totdeauna cu un strat de placă nemineralizată încă .

Tartrul acţionează asupra parodonţiului prin două modalităţi :

1 - printr-o acţiune mecanică ce provoacă şi întreţine ulceraţii gingivale,cu formare de ţesut de granulaţie ;

2 - prin acţiunea microorganismelor ce le conţine, constituind o permanentă sursă de infecţie .

1. Depozitele de tartru se pot acumula în cantităţi mari pe suprafeţele dinţilor, constituind adevărate blocuri ce vin în contact cu marginea gingivală,pe care o irită continuu determinînd retracţia acesteia spre apical,denudînd noi zone de cement radicular ce se acoperă,în timp,cu tartru.

Tartrul subgingival, chiar dacă este în cantitate mult mai redusă,are deasemenea o acţiune mecanică iritantă asupra peretelui gingival al pungii,mai ales în timpul actului masticator,cînd mucoasa este presată peste aceste denivelări ale suprafeţei radiculare,reprezentate de concreţiunile tartrice .

2. Microorganismele acţionează asupra gingiei fie prin toxinele lor,fie prin mecanisme imunoalergice. Enzimele elaborate de către microorganisme sînt capabile să rupă aderiunea celulelor epiteliale,să lezeze colagenul şi să distrugă matricea ţesutului conjunctiv.

<u>Alţi factori cu rol în etiologia parodontopatiilor</u>.

In afara factorului microbian care acţionează direct prin produsele sale asupra ţesuturilor pardontale,mai există o serie de factori care acţionează <u>indirect</u>,favorizînd apariţia sau agravînd evoluţia unei parodontopatii. Dintre aceştia amintim : în primul rînd trauma de origine oclzală,cariile cervicale sau aproximale,diverşi factori iatrogeni (obturaţii

şi lucrări defectuoase),obiceiuri vicioase,boli generale,alimentaţie,etc.

Trauma de origine ocluzală

Forţele ocluzale afectează starea şi structura parodonţiului. Efectul lor depinde de intensitatea, direcţia,frecvenţa şi durata lor. Cînd intensitatea forţelor ocluzale creşte, la nivelul parodonţiului se produce o îngroşare şi o creştere a fibrelor desmodontale,o condensare uşoară.Dacă aceste forţe sînt excesive şi continui se produce o rezorbţie osoasă. Acest ultim fenomen apare mai ales la forţele exercitate lateral pe dinte. Forţele exercitate intermitent pe dinte favorizează formarea de os.

Cînd forţele ocluzale sînt insuficiente produc degenerarea parodonţiului.

Dacă forţele ocluzale depăşesc capacitatea de adaptare a parodonţiului, rezultă o leziune tisulară numită trauma de origine ocluzală sau traumatism ocluzal.Deci traumatismul ocluzal nu este forţa care se exercită , ci leziunea produsă asupra parodonţiului. Ocluzia se numeşte traumatogenă sau traumatizantă.

Forţele ocluzale excesive pot deasemenea produce efecte nefaste asupra musculaturii masticatorii (spasme dureroase), asupra articulaţiei temporo-mandibulare, abraziuni patologice, leziuni pulpare .După 1901 cînd Karoly a arătat că există o legătură între trauma de origine ocluzală şi pioreea alveolară, numeroşi autori au căutat să pună în evidenţă mai ales prin experienţe pe animale,această interdependenţă. Rezultatele sînt însă astăzi controversate.

In 1967,Glickman arată că atunci cînd la prezenţa plăcii care produce leziuni de rezorbţie uniformă a parodonţiului, se supraadaugă traumatismul ocluzal - leziunile iau formă angulară apărînd pungile infraosoase .

Waerhaug,însă în 1979 analizînd preparate identice provenite de la autopsii concluzionează că aceste leziuni an-

gulare apar şi în sectoarele parodontale neafectate de traumatisme ocluzale şi că lezarea parodontală se datorează în exclusivitate inflamaţiei produsă de prezenţa plăcii bacteriene subgingivale. Aceste două concepte au fiecare susţinătorii lor.

Pentru a nu greşi,vom expune în cele ce urmează conceptul lui Glickman relativ la efectul traumei ocluzale asupra parodonţiului.

In primul rînd,traumatismul ocluzal poate fi acut cînd forţa se exercită brusc ( restaurare,aparat protetic ), producînd durere la percuţia dintelui,creşterea mobilităţii dentare,necroză. Dacă forţa este eliminată, se revine la normal, leziunea se vindecă,simptomele dispar .

Dacă forţele cresc progresiv,apare traumatismul ocluzal cronic care este mult mai frecvent,e provocat de uzurile dinţilor, deplasări,extensii,obiceiuri parafuncţionale cum ar fi bruxismul şi crisparea dinţilor sau apare ca urmare a celui acut.

Traumatismul ocluzal cronic se dezvoltă în trei faze:

1. Prima fază este leziunea ,în general sub formă de tromboză şi hemoragie vasculară,necroza ligamentelor, rezorbţie osoasă alveolară.

2. A doua fază este reparaţia,cînd ţesuturile lezate sînt eliminate,se produce o neo-formare de celule şi fibre conjunctive,os şi cement. O forţă rămîne traumatică atîta timp cît efectele sale depăşesc capacitatea de reparare a ţesăturilor .Eforturile acesteia de compensare osoasă sînt denumite efect de contrafort osos şi caracterizează procesul reparator după traumatism apărînd ca o îngroşare a osului în interior sau la nivelul laminei dura .

3. Faza a treia,este adaptarea . Se produce prin remodelarea ţesuturilor parodontale, cînd repararea nu poate compensa distrugerea provocată; are loc o îngroşare a ligamentelor, o lărgire a spaţiului desmodontal, o mobilitate crescută şi apariţia de leziuni angulare în os.

Traumatismul ocluzal este reversibil dacă forţa no-

civă e suprimată.

Pentru a înţelege mai bine rolul traumatismului ocluzal în evoluţia gingivitelor şi parodontolizelor,considerăm parodonţiul împărţit în două zone :

- Zona de iritaţie formată din gingia marginală şi interdentară,delimitată de fibrele gingivale .Gingia e afectată numai de inflamaţia produsă de factorii locali(placă microbiană) şi nicidecum de traumatismul ocluzal.Progresînd înspre apical,inflamaţia intră în zona de codistrucţie.

- Zona de codistrucţie,cuprinde osul alveolar,desmodonţiul şi cementul de la fibrele transseptale şi dento-alveolare spre apical.

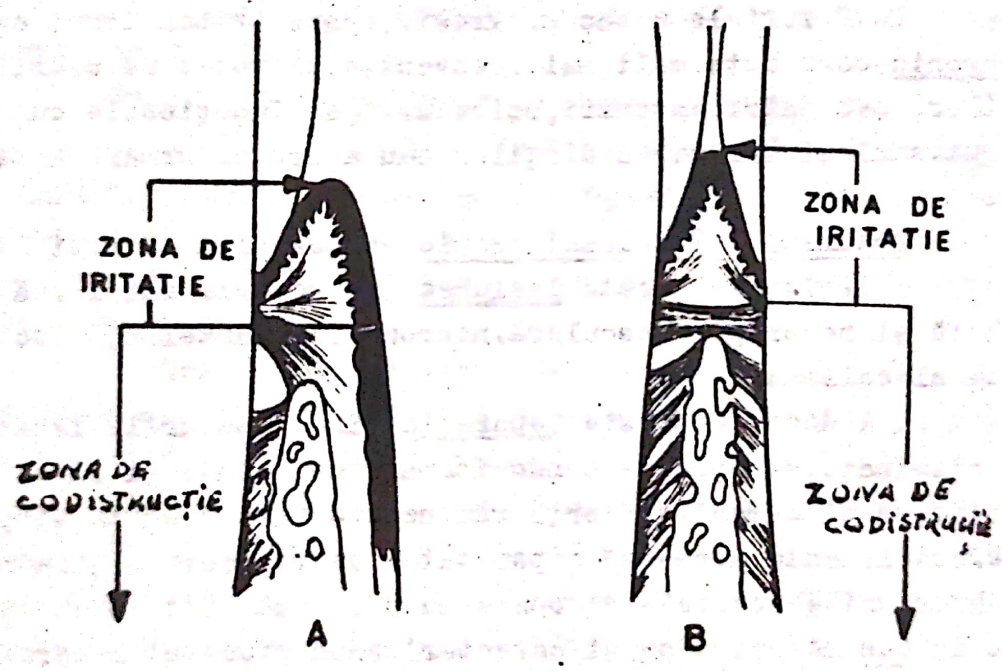



Fig. 32 - Traumatismul ocluzal se manifestă numai în zona de codistrucţie .

Dacă ocluzia este favorabilă,inflamaţia este singurul factor local de distrugere, dacă e defavorabilă (excesivă) devine un factor de codistrucţie,favorizînd pătrunderea

inflamaţiei direct în desmodonţiu. Combinat cu inflamaţia , traumatismul ocluzal duce la formarea pungilor infraosoase, cu leziuni angulare şi mobilitate dentară crescută. Lipsa acestor leziuni însă nu elimină întotdeauna prezenţa traumatismului ocluzal. Asemenea leziuni pot fi produse şi de alţi factori etiologici decît combinarea inflamaţiei cu traumatismul ocluzal, dar care încă nu au putut fi demonstrate.

In absenţa iritanţilor locali traumatismul ocluzal poate provoca o mobilitate dentară, lărgirea desmodonţiului şi leziuni angulare osoase,fără formarea de pungi parodontale, leziuni ce pot fi evidenţiate radiografic. Cînd forţele fiziologice la un parodonţiu normal, devin traumatizante pe un parodonţiu alterat (slăbit )considerăm că traumatismul este secundar .

Mult timp şi alte modificări clinice au fost atribuite traumatismului ocluzal. Dintre acestea amintim :obiceiuri anormale,dureri faciale,recesiuni gingivale,fisurile Stillman bureletul lui McColl, sîngerări gingivale ,hiperplazia gingivală, gingivita ulcero-necrotică,bruxism,etc.

Mulţi autori (Löwdal,Baer,Knowles,Waerhaug ) refuză să accepre existenţa unei relaţii între trauma de origine ocluzală şi distrugerea ţesuturilor parodontale.

Experienţe făcute pe om şi pe animale au adus dovezi certe că nici forţele unidirecţionale,nici cele de "dute-vino" nu au produs nici un fel de leziuni (pungi,recesiuni )dacă s-au exercitat pe un parodonţiu sănătos.

Deci un traumatism ocluzal nu poate produce în aceste condiţii distrugeri parodontale. Dar totuşi,un traumatism ocluzal poate provoca o alveoliză şi mobilitate dentară crescută cu caracter trecător sau permanent, aceasta ca o adaptare fiziologică la noile condiţii funcţionale.

Prin creşterea mobilităţii sau prin schimbarea poziţiei dintelui forţele iniţiale îşi pierd efectul traumatic, se produce adaptarea,se stabilizează în noua poziţie şi se formează o nouă lamina dura în urma rezorbţiei şi apoziţiei,

(observabil radiografic ).

La dinţii a căror parodonţiu este afectat de o parodontopatie cronică, produsă de placa bacteriană,un traumatism de origine ocluzală poate uneori produce o agravare sau o grăbire a procesului distructiv (cofactor).Dacă se face un tratament corect antiinflamator, acestă va opri evoluţia chiar dacă trauma din ocluzie persistă.

Un tratament care are drept scop numai înlăturarea traumei (echilibrarea ocluzală ),va putea reduce mobilitatea dar nu va opri de loc evoluţia parodontopatiei.

Deci în urma studiilor efectelor traumei ocluzale asupra parodonţiului la cîini şi maimuţe s-a ajuns la concluzia că trauma ocluzală nu poate iniţia o gingivită sau o parodontită cronică şi nici o pierdere de ţesut conjunctiv de joncţiune la un parodonţiu sănătos.

Multe din experienţele cercetătorilor au fost făcute pe animale,ori parodonţiul uman ar putea răspunde în mod diferit,de aceea sînt încă necesare noi investigaţii.Totuşi, în ultimii 20 ani ,rolul traumei ocluzale este privit cu tot mai multe rezerve.

Trauma ocluzală combinată cu parodontita cronică creşte mobilitatea şi liza osoasă,efecte reversibile dacă se înlătură forţele traumatice.

Trauma ocluzală asociată cu inflamaţia accentuează evoluţia parodontopatiilor. Nu este încă evident dacă pungile infraosoase sînt cauzate de efectul codistructiv al traumei ocluzale şi al parodontitei marginale.

In elucidarea etiopatogeniei parodontopatiilor uneori trebuie să luăm în considerare şi alţi factori (cofactori) care pot juca un rol favorizant sau agravant în evoluţia bolii cum ar fi :

- tasările alimentare interproximale datorate forţelor masticatorii şi care pot agrava inflamaţia;
- parafuncţii şi malfuncţii cum sînt : obişnuinţa de împingere a limbii către frontalii inferiori,obişnuinţe profe-

sionale,bruxismul şi crisparea dinţilor(scrîşnirea) care dau oboseală musculară,dureri,mobilitate dentară;

- instrumente muzicale cu muştiuc care prin vibraţiile produse pot da tulburări în articulare.

Factorii sistemici

Unele stări fiziologice ca sarcina sau pubertatea pot accentua severitatea unei gingivite prin modificările hormonale prezente. In cazul graviditătii creştere procentului de progesteron de la a III-a pînă la a VIII-a lună are efecte asupra microcirculaţiei modificînd permeabilitatea peretelui vascular ,duce la apariţia de vase de neoformaţie ceea ce determină uneori impresionante hiperplazii gingivale localizate sau generalizate.

Atît în sarcină cît şi în pubertate aspectul gingiei revine la cel iniţial odată cu trecerea perioadei respective. Acolo unde igiena este strict aplicată,nu apar aceste modificări .

In diabet pot apare evoluţii mai severe ale inflamaţiei datorate acumulării zahărului în ţesuturi ;modificărilor vasculare (microangiopatii ) şi alterării funcţiei neutrofilelor (deficienţe de chemotactism ) - o diminuare a activităţii fagocitare a polimorfonuclearelor şi macrofagelor. Nu toţi cercetătorii sînt de acord în această privinţă .

Discraziile sanguine.

Agranulocitoza şi neutropenia sînt asociate cu creşterea intensităţii inflamaţiei gingivale,apariţia unor ulceraţii şi leziuni parodontale.

Leucemia acută se manifestă prin inflamaţii severe gingivale cu modificări de culoare şi volum,sîngerare la atingere şi spontană .

Carenţe vitaminice

- Hipovitaminoza A duce la osteoporoză.

- Hipovitaminoza B duce la gingivite,glosodinii,glosite,cheilite.

- Lipda vitaminei C duce la scorbut,gingivite,hemoragii,hipertrofii,întîrzierea cicatrizării.

- Hipovitaminoza D - esenţială în absorbţia calciului şi menţinerea echilibrului Ca/P - osteoporoză .

- Hipovitaminoza E - mobilitate,sîngerare .

- Absenţa vitaminei K - hemoragii .

= Hipovitaminoza P - rol în integritatea capilară.

Stressul poate influenţa ritmul dezvoltării unei parodontopatii.

Manifestări alergice sau intoxicaţii medicamentoase.

Sînt cunoscute efectele alergice ale unor antibiotice,efectele unor contraceptive,a hidantoinei (antiepileptic ), ciclosporina A (imunosupresor ) şi nifedipina (vasodilatator periferic şi coronar ).

Deficienţe ale glandelor endocrine,cu tulburări hormonale pot duce la agravarea unor forme de parodontopatii .

Vîrsta poate să ducă la manifestări involutive care se suprapun peste fenomenele inflamatorii .

# PATOGENEZA PARODONTOPATIILOR LEGATA DE PREZENTA PLACII

Incă de prin anul 1890 Willougby Deyton Miller(1853-1907) un dentist care lucra în laboratoarele lui Koch,încerca să afle dacă există vreo bacterie specifică pentru boala parodontală, arătînd că nici una găsite pe atunci în "pioreea alveolară ",inoculată în gingie nu produce această boală,dar că s-ar putea ca mediile nutritive de atunci să nu fie cele mai potrivite pentru cultivarea acestor bacterii.

Deabea în zilele noastre o eventuală specificitate bacteriană ar putea fi mai cu temei pusă în discuţie,referindu-ne în special la cercetările privitoare la parodontita juvenilă ( Actinobacillus Actinomicetemcomitans şi Capnocytophaga ).

Cunoştinţele cu privire la populaţia bacteriană a plăcii şi la rolul ei jucat vizavi de mucoasa gingivală,au evoluat în ultimii ani foarte mult.

Invazia microbiană a ţesuturilor parodontale,cu tot cortegiul de enzime şi substanţe degradate,rezultate din metabolismul lor (considerate non-self pentru organism ),declanşează un răspuns de apărare din partea ţesuturilor gazdă,care îmbracă forma de inflamaţie,implicînd un răspuns imunologic umoral şi celular atît de complex şi care prin el însuşi,după unii cercetători,ar putea întreţine şi agrava procesul patologic cronic.

In 1971,Snyderman scria într-un articol cu privire la aceste aspecte : " Cred că ultimul lucru de care are acum nevoie boala parodontală este de a ridica spectrul imunologiei, în aspectul său cel mai confuz,ca etiologie a maladiei pa-

rodontale ". Numai 2 ani însă după aceea se recunoştea că orientările trebuiesc dirijate în acest sens.

Se ştia acum că nu atît microorganismele plăcii cu produsele lor agresive joacă singure rolul principal, ci mai importantă este reacţia ţesuturilor gazdă, deci boala parodontală devenea o problemă imunologică.

Activitatea patogenă a plăcii este în funcţie şi de localizarea sa. Se cunoaşte că placa din şanţurile şi fisurile dinţilor este exclusiv cariogenă, pe cînd cea supragingivală şi subgingivală au o acţiune mixtă care poate duce la cariile zonei cervicale sau la gingivite.

## Inflamaţia mucoasei gingivale

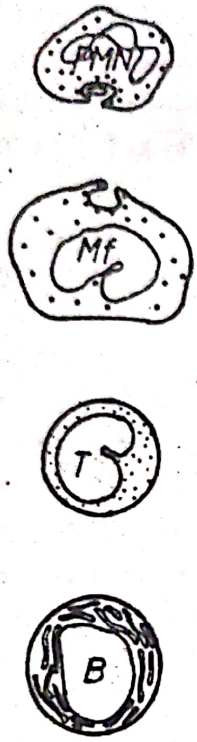
In succesiunea fenomenelor, putem considera, în general, că o primă reacţie de apărare împotriva agresiunii microbiene este inflamaţia acută, cînd ţesutul sănătos se transformă în ţesut inflamat, după care urmează o a doua linie de apărare a ţesuturilor care este inflamaţia cronică, ce se poate acompania ulterior cu o pierdere de ataş conjunctiv şi de os alveolar, deci trecerea spre o parodontită marginală cronică distructivă.

Inflamaţia acută apare în ţesutul conjunctiv ca urmare a unei iritaţii de natură microbiană, chimică, termică sau mecanică ce provoacă reacţii de apărare din partea ţesuturilor ( vasculare, celulare ) ce au drept scop refacerea ţesuturilor alterate şi a funcţiilor normale. Dacă agentul cauzal a fost înlăturat, apare cicatrizarea .

Intensitatea reacţiei este în funcţie de capacitatea individuală de apărare, de factorul cauzal, de durata de acţiune. Principalul obiectiv al reacţiei inflamatorii este de a proteja ţesuturile expuse la agenţii nocivi.

Apar simptomele clasice ca : durere, roşeaţă, căldură, tumefiere, însoţite de pierderea funcţiei organului corespunzător. Aceste simptome se explică printr-o stimulare a terminaţiilor nervoase ( chimic ) ce provoacă durerea şi reacţii

vasculare ce constau în vasodilatație.




Studiile histologice și ultrastructurale recente au arătat că <u>microorganismele plăcii nu pătrund profund în țesuturile gingivale</u> ci numai în cele superficiale ale epiteliului de joncțiune ,fiind stopate de către complexul bazal al epiteliului de joncțiune sau al sulcusului gingival. In schimb, numeroase substanțe de origine bacteriană trec prin acest epiteliu și pătrund în conjunctivul gingival,declanșînd inflamația .

Fig. 33 - Elementele infiltratului celular.
Granulocite PMN(microfage).
Monocit ( macrofag ).
Limfocit T .
Limfocit B ( plasmocit ).

Aceste substanțe implicate în gingivită pot fi grupate în două categorii :

- enzime bacteriene ;
- substanțe citotoxice de origine bacteriană .

<u>1. Enzime bacteriene.</u>

Hialuronidaza,colagenaza,B-glucuronidaza,condroitinsulfataza,neuraminidaza și proteaze nespecifice acționează asupra substanței intercelulare a epiteliului,asupra fibrelor și a conjunctivului.Astfel, de exemplu,hialuronidaza acționează asupra acidului hialuronic component al substanței intercelulare a epiteliului sulcular ( liantul celular și de joncțiune ),lărgind spațiile intercelulare,permeabilizîndu-le pentru trecerea colagenazei și a proteazelor spre țesutul con-

junctiv gingival. Va rezulta o distrugere a fibrelor de colagen şi a altor elemente componente ale matricei ţesutului conjunctiv. La acestea se adaugă şi efectele enzimatice ale ţesuturilor gazdă, cu deosebire a sistemului lizozomial al leucocitelor PMN care accentuează distrugerea epitelio-conjunctivă a gingiei marginale. Mastocitele şi bazofilele pot elibera heparina şi histamina care cresc permeabilitatea vasculară.

2. Substanţe citotoxice de origine bacteriană.

Ele sînt toxice în concentraţii foarte mici şi participă la procesul inflamator.

Aceste substanţe sînt fie produse toxice rezultate din metabolismul bacterian, ca amoniacul, hidrogenul sulfurat, amine toxice, acizi organici variaţi sau macromolecule de polizaharide extracelulare ca dextranii şi levanii plăcii, care pătrund prin bariera epitelială, în prealabil permeabilizată de hialuronidază, fie chiar substanţe rezultate din liza germenilor (peptidoglicani, glicopolizaharide, polizaharide intracelulare ), care pătrund prin bariera epitelială şi sensibilizează ţesuturile gazdă (antigene ) declanşînd reacţii de hipersensibilitate umorală şi celulară ce menţin inflamaţia . Pe de o parte, aceste reacţii imunologice au rol de apărare, dar pe de altă parte ele contribuie la distrucţiile tisulare, împiedicînd neoformarea de fibre colagene şi ţesut osos prin eliberarea de enzime lizozomiale .

## Reacţii vasculare

Creşterea permeabilităţii se face prin deschiderea joncţiunii între celulele endoteliale permiţînd macromoleculelor să părăsească vasul şi să pătrundă în ţesuturile înconjurătoare. Acest proces poate fi indus de anumiţi mediatori chimici ca histamina şi serotonina care se găsesc în granulele mastocitelor. In cursul inflamaţiei acute însă şi alte substanţe pot produce creşterea permeabilităţii vasculare cum ar fi : prostaglandinele şi kininele ( kalicreină ) prezente în plasmă, dar care pot fi produse şi de către celulele ţesu-

tului conjunctiv. Toţi aceşti mediatori cooperează în cursul unei anumite faze a inflamaţiei.

Reacţii celulare

Se produce o migrare a leucocitelor spre ţesutul lezat . Acestea nu ca urmare a vasodilataţiei, ci a acţiunii unor substanţe cu proprietăţi atractive numite factori chimiotactici stocaţi fie în joncţiunile intercelulare ale celulelor endoteliale,fie în spaţiile extravasculare .Astfel pătrund în zona inflamaţiei granulocitele neutrofile,leucocitele mononucleare ( monocite ) .Granulocitele neutrofile încep fagocitoza particulelor străine ( microorganisme ) prin înglobarea acestora şi sub acţiunea enzimelor conţinute în granulele citoplasmei ( lizozomi ) lizează intrusul şi-l dezintegrează.

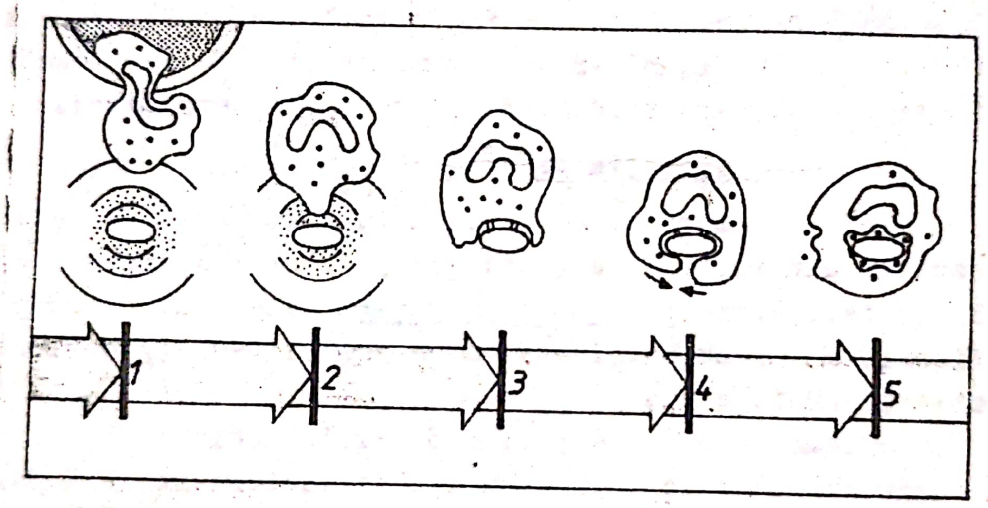



Fig. 34 - Reprezentarea schematică a apariţiei granulocitelor P.M.N. la locul inflamaţiei prin diapedeză,chemotaxie,aderenţă fagocitară şi distrugerea antigenului prin secreţii lizozomiale.

O deficienţă numerică sau funcţională a granulocitelor neutrofile poate duce la diminuarea capacităţilor antiinflamatorii ale individului (neutropenie ,agranulocitoză,unele forme

de leucemie ).

La suprafaţa granulocitului există receptori specifici pentru anticorpi (receptori pentru Fc al IgG şi pentru $C_3$ al complementului ) dirijaţi contra bacteriilor invadatoare, care ajută procesul de fagocitoză şi în acelaşi timp îi fac ca microorganismele să adere strîns de leucocite, uşurînd fagocitoza.

In procesul fagocitozei o parte din materialul lizozomial al leucocitelor este evacuat spre ţesutul din jur, putînd provoca importante distrucţii tisulare . Deci alterările tisulare din infecţii nu sînt datorate numai microorganismelor si produselor lor, ci şi acestui exces de material lizozomial al granulocitelor neutrofile .

Monocitele care se pot transforma în macrofage joacă un rol asemănător ,participă la fagocitoză dar şi la primele faze ale procesului imunitar . In urma acestor acţiuni, dacă capacitatea de apărare predomină, se produce cicatrizarea.

## Inflamaţia cronică

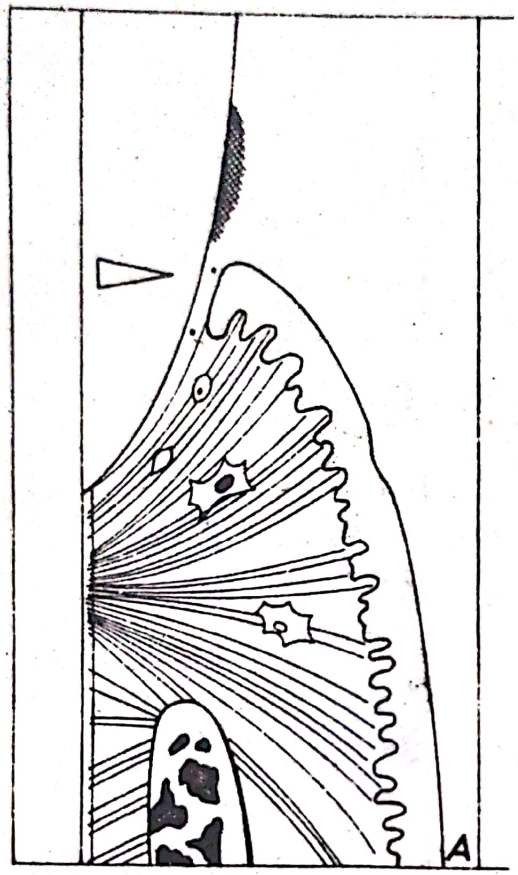
Cînd inflamaţia acută locală nu poate elimina materialul rezultat din inflamaţie ( antigenele ) se declanşează o a doua linie de apărare, răspunsul imunitar ce are drept scop identificarea antigenelor şi activarea fagocitozei (granulocite neutrofile, macrofage ) .

Inflamaţia nu este posibilă clinic decît după aproximativ o săptămînă de la depunerea plăcii bacteriene în mod neîntrerupt. După 10 - 20 zile de creştere continuă a plăcii se manifestă o gingivită la aproape toţi indivizii, cu semnele clinice amintite (reacţii vasculare şi celulare).

La nivel parodontal se descriu patru stadii evolutive ale inflamaţiei cu leziunile anatomo-patologice corespunzătoare :

- Stadiul I - leziunile iniţiale. După aproximativ 2-3 zile de la acumularea plăcii, modificările cele mai importante apar la nivelul epiteliului de joncţiune , epiteliului sulcular şi la nivelul ţesutului conjunctiv al marginii

gingivale libere (spre coroana dintelui ).




Mai întîi se produce o dilatare a vaselor sanguine ale plexului dento-gingival şi subepitelial urmată de migrarea a numeroase leucocite polimorfonucleare în epiteliul de joncţiune şi chiar în sulcus .Granulocite neutrofile şi monocite (macrofage )vom găsi deasemenea în conjunctivul epitelial .

Fig. 35 - Inflamaţia gingivală în stadiul I .Reprezentare schematică.Placă puţină.Epiteliu sulcular normal.Fibroblaşti intacţi .Prezenţa unor P.M.N.

Se produce o migrare masivă de celule ,cu acumulare celulară şi exudaţie de proteine serice dinspre vase spre ţesutul conjunctiv înconjurător. Dispare cplagenul,mai întîi perivascular şi din porţiunea coronară a epiteliului de joncţiune .

Participarea limfocitelor la această reacţie iniţială atrage atenţia asupra răspunsului imunitar care caracterizează faza următoare.

- Stadiul II - leziuni debutante . La un interval de 4 - 14 zile de la acumularea de placă se observă o accentuare a fenomenelor precedente .Infiltratul celular este încă localizat imediat sub epiteliul de joncţiune,conţine acum

un mare număr de limfocite (74% ).Limfocitele B se transformă în plasmocite producătoare de anticorpi (imunitate umorală ) iar limfocitele T răspund de reacţiile imunitare cu mediere celulară.Unii fibroblaşti sînt pe cale de degenerescenţă (vacuolizare ).

In cea de a doua săptămînă se observă distrugerea unei părţi importante de colagen (70% ) care afectează fibrele gingivo-dentare şi circulare ce susţin epiteliul joncţional.

La nivelul epiteliului se pot observa digitaţii acantozice ce pătrund în zona infiltrată lezională.

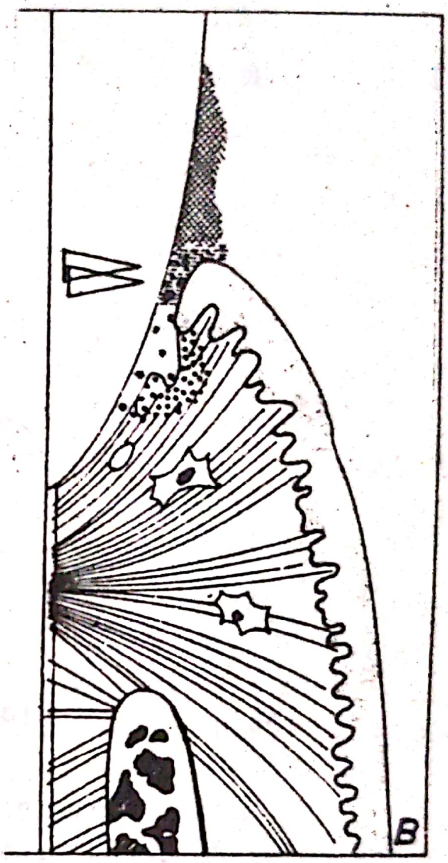



Fig. 36 - Inflamaţia gingivală în stadiul II.Reprezentare schematică.Acumulare de placă.Infiltrat celular localizat sub epiteliul de joncţiune.Număr crescut de PMN . Incepe degenerescenţa fibroblaştilor .

- Stadiul III - leziuni stabilite . Aproximativ 2-3 săptămîni după formarea şi menţinerea continuă a plăcii se produce o modificare a infiltratului .Se observă prezenţa unui mare număr de plasmocite mature la baza sulcusului şi a unei părţi din conjunctivul gingival.Aria lezională se extinde spre lateral observîndu-se sărăcia în colagen.Celulele inflamatoare pot fi găsite în jurul vaselor la distanţă de focar . Se întîlnesc puţine limfocite,neutrofile .

Caracteristic pentru acest stadiu este proliferarea epiteliului de joncţiune sulcular înspre apical şi transformarea în epiteliul pungii gingivale cu aprofundarea sulcusului.

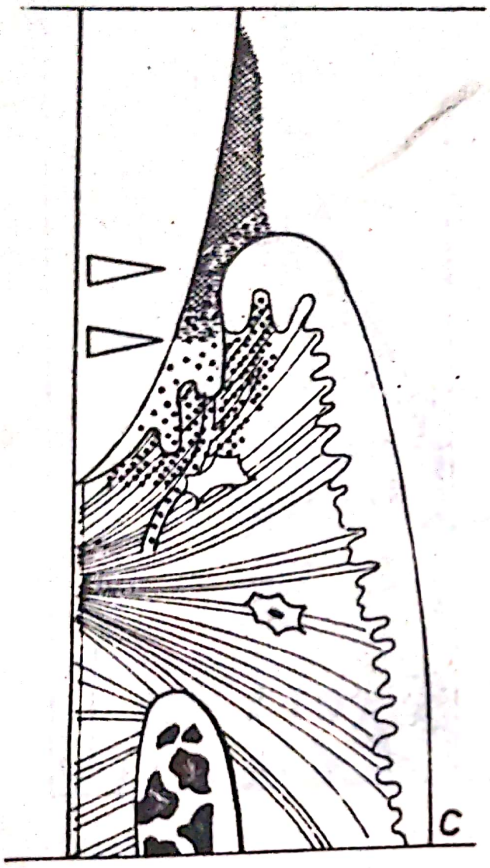



Fig. 37 - Leziuni gingivale stabilite (stadiul III ).Reprezentare schematică. Acumulare masivă de placă.Colagenul se distruge, apare proliferarea epiteliului de joncţiune,pungă gingivală, ulceraţii.Infiltrat cu limfocite, plasmocite,celule fagocitare.

Acest epiteliu de pungă nu se fixează la suprafaţa dintelui,este subţire şi adesea ulcerat ; infiltrat de limfocite,plasmocite şi granulocite neutrofile. Odată cu pierderea contactului între epiteliu şi dinte apare un şanţ profund,iar suprafaţa radiculară permite colonizarea cu bacterii şi formarea de depozite de placă subgingivală.Aceste bacterii eliberează factorii chimiotactici pentru leucocite,care migrează,traversînd epiteliul granular şi formează un strat de celule fagocitare între suprafaţa plăcii microbiene şi suprafaţa epiteliului pungii .

Aceste leziuni stabilite pot progresa foarte lent ori rămîn staţionare foarte mult timp . Clinic,este caracteristică prezenţa pungilor .

- Stadiul IV - leziuni avansate . In acest stadiu leziunea nu mai este localizată ,ci se dezvoltă în sens apical, urmată de noi depuneri de placă în pungă,ulceraţii ale epi-

teliului pungii,infiltrat inflamator în jur,în ţesutul conjunctiv. Plasmocitele producătoare de IgG în cea mai mare parte domină leziunea,dar sînt prezente şi limfocitele şi macrofagele. Zona de distrugere a colagenului creşte,apare liza alveolară. Spre periferia leziunii apar zone de fibroză.

In acest context pot interveni perioade de exacerbare cu formare de puroi şi abcese,dar şi perioade de remisiune.

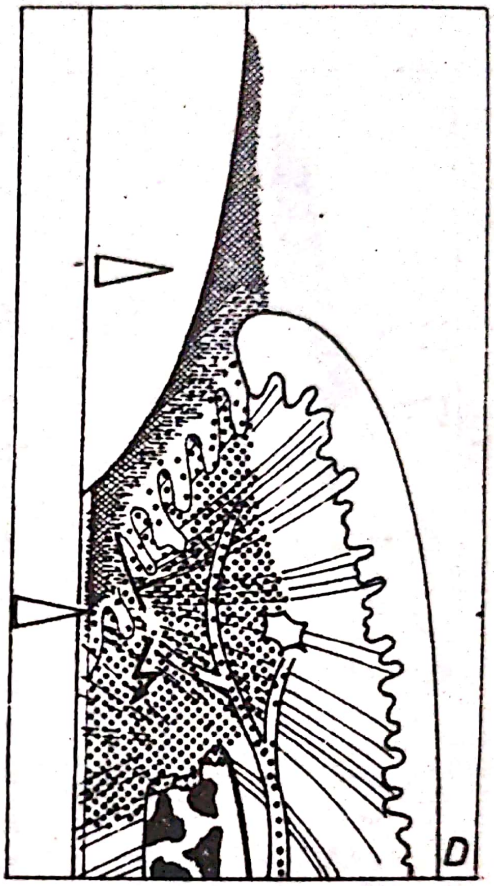



Fig. 38 - Leziuni avansate (parodontită ) - stadiul IV . Acumulare de placă abundentă şi subgingival.Pungi parodontale,interesarea osului alveolar (liză), distrugerea colagenului.Pot apare micro sau macroabcese.

Ansamblul acestor aspecte histopatologice dă loc la manifestări clinice şi radiologice decelabile,cum ar fi: formarea de pungi,ulceraţii şi supuraţii desmodontale,mobilitate dentară,pierderea dinţilor. Deci inflamaţia gingivală este rezultatul acţiunilor complexe ale unui mare număr de factori începînd cu cei pe care placa bacteriană îi aduce în preajma gingiei, dar care nu sînt decît într-o oarecare măsură responsabili de distrugerea directă a ţesuturilor parodomtale şi care declanşează reacţiile imunitare umorale şi celulare care au pînă la un punct rolul de protecţie a ţesuturilor .

In general,am putea spune că gingivita nu evoluează întotdeauna în parodontită dar că parodontita este precedată totdeauna de o gingivită (Waerhaug,1977 ).

Fenomenele distructive din parodontită nu se dezvoltă într-un ritm constant - linear ,ci cu faze mai lungi sau mai scurte de exacerbare şi de repaos în raport direct cu natura şi activitatea metabolică a microorganismelor plăcii .

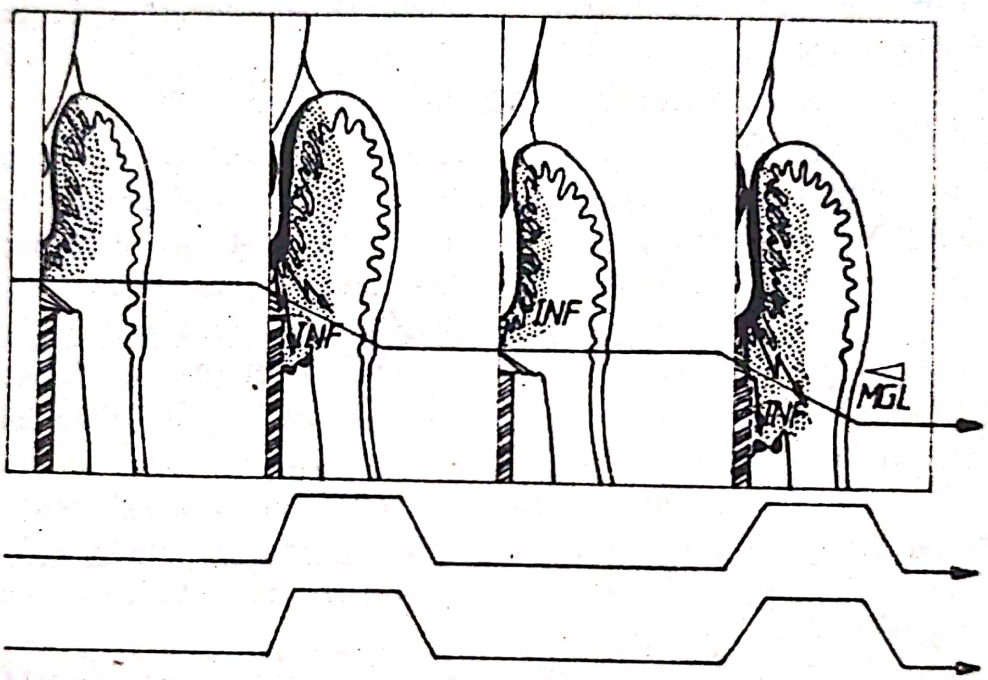



Fig. 39 - Evoluţia ciclică a unei parodontopatii reprezentată schematic.Perioade de exacerbare şi de remisiune.

In concluzie,din punct de vedere anatomo-patologic, procesul inflamator acut (prima linie de apărare )poate apare într-un singur loc sau în mai multe. El poate fi urmat de cicatrizare sau evoluează spre cronicizare (a doua linie de apărare ). Faza de inflamaţie cronică poate fi de durată variabilă,putînd stagna ,evolua rapid,sau foarte lent. Se pot pro-

duce sub zona de inflamaţie cronică noi zone de acutizare a inflamaţiei, mai profunde,în pusee,urmate de distrugerea tot mai avansată , pe măsură ce epiteliul de joncţiune se retrage spre apical şi punga parodontală creşte în adîncime, iar placa microbiană urmăreşte această evoluţie .Gravitatea leziunilor este în funcţie de prezenţa pungilor.

Răspunsul imunitar ce se declanşează la nivelul ţesuturilor gazdă,provocat de apariţia antigenelor,începe odată cu formarea plasmocitelor ce elaborează anticorpii . Se conturează două feluri de reacţii :

Reacţii de răspuns umorale

Plecînd de la limfocitul B şi trecînd prin cîteva stadii de maturare se ajunge la plasmocit care este producător de anticorpi. Aceştia,sînt deversaţi fie la locul inflamaţiei, fie în ganglionii limfatici,de unde trec în circulaţie . Acesti anticorpi (imunoglobuline ) sînt specifici pentru fiecare antigen . Ele aparţin claselor IgG ,IgM,IgA şi în mai mică cantitate IgD şi IgE,cu rol în neutralizarea toxinelor şi enzimelor plăcii .

Moleculele de anticorpi şi antigen se leagă pentru a forma complexe imune care activează sistemul complement constituit dintr-o serie de nouă proteine diferite,prezente în plasmă ($C_1 - C_9$) .

Acestea au rolul de a acţiona crescînd permeabilitatea vasculară prin degranularea celulelor secretorii din gingie,cu eliberarea de histamină şi serotonină şi amplifică fagocitoza prin creşterea migrării celulelor fagocitare (granulocite neutrofile ,macrofage,monocite ).Au,deasemenea,o acţiune chimiotactică faţă de neutrofile (în special fracţiunile $C_5$,$C_3$,) . Neutrofilele pot fagocita complexele antigen-anticorp,dar prin eliminarea în procesul fagocitozei de enzime lizozomale pot leza ţesuturile proprii agravînd parodontopatia.

Tot sistemul complement poate stimula producerea

prostaglandinelor de către granulocitele neutrofile, bazofile şi mastocite, iar prostaglandinele amplifică permeabilitatea vasculară şi activitatea osteoclastelor, producînd rezorbţie osoasă. Poate însă grăbi şi repararea prin eliminarea ţesuturilor lezate .

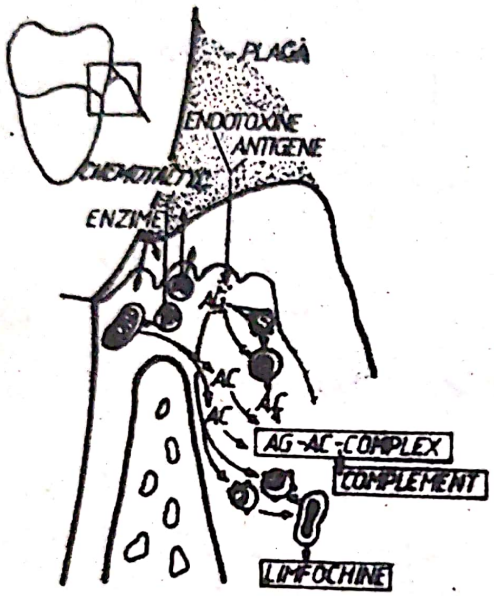



Fig. 40 - mecanismele procesului imunologic reprezentate schematic .

Reacţii imunitare cu mediere celulară.

Seria limfocitară T (maturizată prin timus), după recunoaşterea unui antigen prin receptorii specifici din membrana lor, devin active şi produc limfokine cu acţiune specifică în apărarea gazdei. Ele pot împiedeca îndepărtarea macrofagelor de locul reacţiei, stimulînd fagocitoza macrofagelor. Posedă substanţe cu efect chimiotactic pentru granulocitele neutrofile, macrofage, limfocite.

Se pune întrebarea însă dacă reacţiile antigen-anticorp nu ar putea constitui ele însele un factor etiologic al parodontopatiilor marginale, rămăşiţele celulare ale ţesuturilor proprii, constituind antigene şi declanşînd reacţii ca cele arătate (locală autoimună ), asigurînd creşterea debitului sanguin, de unde derivă congestia şi căldura , o încetinire a vitezei fluxului sanguin şi o creştere a permeabilităţii vasculare, cauzînd edemul ( exudat bogat în proteine şi celule de origine sanguină ) . Funcţia este pierdută în urma alterărilor metabolice locale prin hipoxie , anaerobioză , acidoză , şi în

sfîrşit necroză.

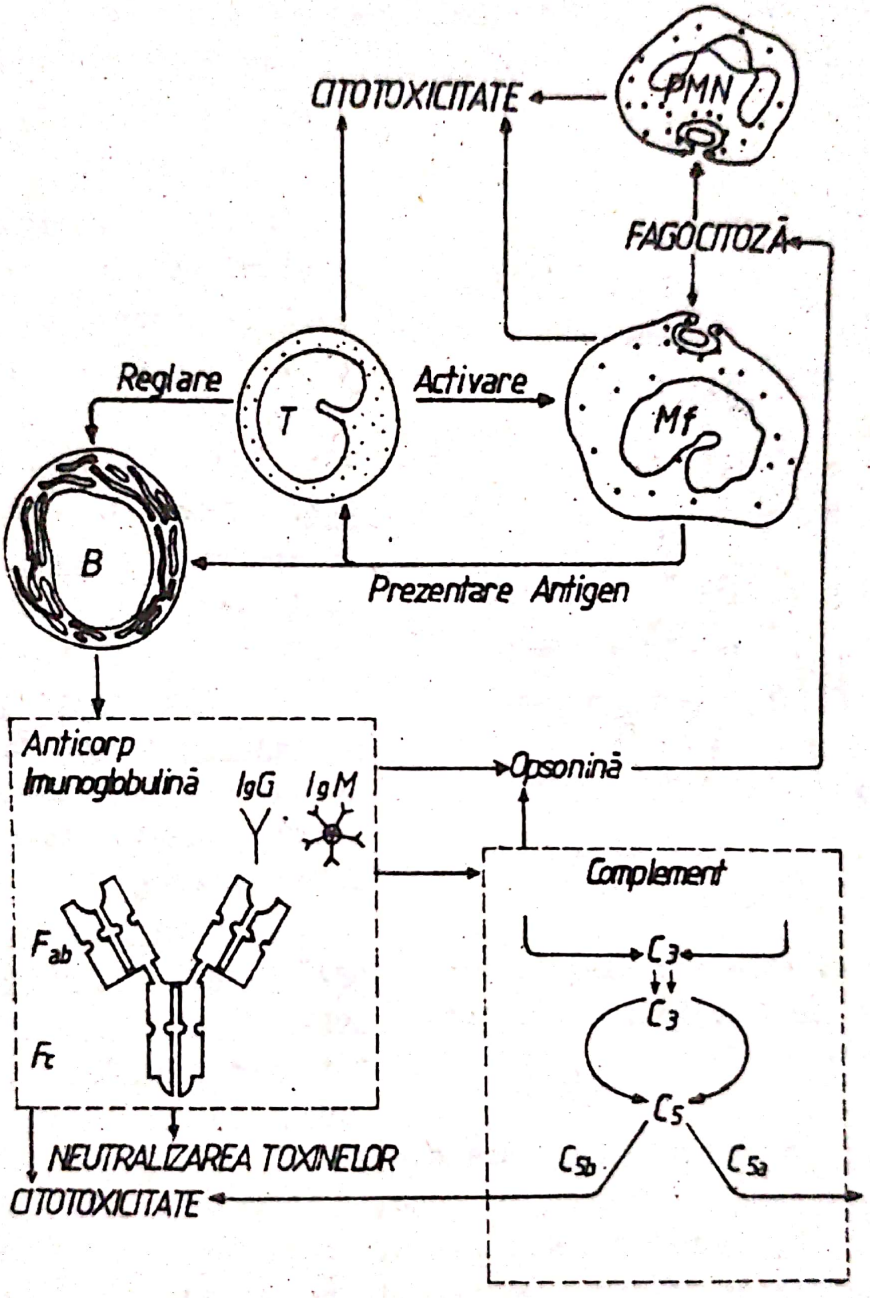



Fig. 41 - Schemă reprezentînd aspecte din procesul imunitar celular şi umoral .

Reacţia celulară e atestată de prezenţa limfocitelor T care produc limfochine în prezenţa antigenelor . Limfochinele măresc permeabilitatea vasculară provocînd migrarea celulelor inflamatoare, ce macrofagele, care eliberează enzime lizozomale şi prostaglandine în ţesutul înconjurător, cu activarea osteoclastelor .

Unele limfochine sînt citotoxice şi provoacă alterări celulare ,pînă la necroza ţesutului conjunctiv şi în special a fibroblaştilor, care nu mai pot prodice colagen .

Celulele nespecifice ale sistemului imunitar, granulocitele neutrofile, polimorfonucleare şi monocitele (macrofage), părăsesc sîngele şi se acumulează în zonele de inflamaţie prin chemotactism . Eliberarea de enzime lizozomale de către acestea determină continuarea procesului patologic prin autoîntreţinere.

Prima barieră împotriva acţiunii microorganismelor este integritatea mucoasei bucale prin care ele nu pot pătrunde. Descuamarea continuă a celulelor epiteliale ,fluxul salivar ,fluxul fluidului gingival, componenţii acestora cu rol antibacterian şi de apărare ,masticaţia (autocurăţirea ) şi măsurile de igienă orală sînt tot atîtea elemente ce contribuie la păstrarea normală a ecologiei bucale. Aderarea bacteriilor este contracarată de acţiunea aglutininelor ,imunoglobulinelor A secretorii (IgAs ).Lizozimul salivar distruge bacteriile lizînd peretele lor, lactoferinele prezente privează bacteriile de fierul indispensabil.

Trebuie să luăm în considerare şi alt aspect : în timpul procesului chimiotactic activat de complement(C5a) ce precede fagocitoza, leucocitele eliberează o parte din conţinutul lor lizozomial şi produse derivate din oxigen ,cu rol microbicid, dar care pot provoca pe de altă parte şi leziuni tisulare considerabile.

Microorganismele la rîndul lor pot elabora proteaze anti-IgAs care distrug aceste globuline. De asemenea, bacteri-

ile îşi pot modifica caracteristicile lor de suprafaţă,încît scapă puterii de recunoaştere a sistemului de apărare imunitar (anticorpi ).Unele bacterii pot anula chimiotaxia (fagocitpphaga ) sau altele elaborează leucotoxine care paralizează sistemul de apărare fagocitar,omorînd fagocitele(Actinobacillus Actinomicetemcomitans ) .

Scanned with OKEN Scanner

## CLASIFICAREA PARODONTOPATIILOR MARGINALE CRONICE

Sub impulsul cercetărilor aprofundate ale patologului german Siegmund,în anul 1935,apare o clasificare ce a pus capăt unor încercări foarte confuze şi variate ale diverselor şcoli,de a sistematiza îmbolnăvirile parodontale. Acestea capătă denumirea de parodontopatii şi între ele s-a stabilit o distincţie : inflamatorii,distrofice (sau degenerative) şi tumorale ( proliferative ).

Din aplicarea acestui principiu de separare morfologică şi în parte biologică,a reieşit o diferenţiere în trei grupe a parodontopatiilor pe care ARPA a propus-o în 1955 , pentru a uniformiza terminologia :

- parodontite ( forme inflamatorii ) :
  - superficiale (gingivite) ;
  - profunde ( parodontite ) ;
- parodontoze (forme distrofice ) :
  - distrofice ;
  - atrofice ;
- parodontome (forme proliferative ) :
  - hipertrofice;
  - hiperplazice .

Fiecare din aceste grupe prezintă subdiviziuni în funcţie de criterii morfologice şi etiologice .De altfel,datorită acestor subdiviziuni şi nu a celor fundamentale,există şi astăzi diferenţe în clasificare .

Spre exemplu, clasificarea după Glickman împarte afecţiunile parodonţiului în :

- parodontite ;
- parodontită simplă ;
- parodontită mixtă ;

- parodontolize - acută juvenilă :
  a. - debutantă ;
  b. - avansată;
- atrofie parodontală :
  a. - presenilă ;
  b. - prin inactivitate .

Clasificarea adoptată de noi respectă terminologia recomandată de ARPA şi de grupul de experţi în parodontologie OMS întruniţi la Geneva în 1978,cu o modificare adusă recent de şcoala scandinavă de parodontologie care uşurează punerea diagnosticului clinic în formele inflamatorii şi în acelaşi timp,îl face mult mai exact.

1. <u>Forme inflamatorii</u> :
   - gingivita cronică ;
   - parodontita marginală cronică superficială (lizã osoasă orizontală mai puţin de 1/3 din lungimea rădăcinii ) ;
   - parodontita marginală cronică profundă (lizã osoasă orizontală mai mult de 1/3 din lungimea rădăcinii ) ;
   - parodontita marginală cronică complexă (lizã osoasă verticală ) ;
   - parodontita juvenilă ( pungi osoase ) .
2. <u>Forme degenerative</u> :
   - distrifice ;
   - atrofice (involuţie ).
3. <u>Forme mixte</u> ( distrofice plus inflamatorii ) .
4. <u>Forme proliferative</u> (parodontome ).

Scoala americană(1988)propune o altă clasificare bazată pe observaţii clinice şi pe parametrii imunologici (laborator ) .

- Gingivite .
- Parodontita adultului (după 35 ani ).
- Parodontita rapid progresivă tip A (cu pierderea rapidă a joncţiunii epiteliului şi a osului alveolar,între

14 şi 26 ani,afectînd mai mult femeile (3 : 1 ), [illegible] hormonal.

- Parodontita rapid progresivă tip 2 (pacienţii [illegible] 26 - 35 ani , pierd rapid ataşamentul şi osul,în rest se manifestă ca o parodontită a adultului ) .

- Parodontita juvenilă între 12 - 26 ani .

- Parodontita postjuvenilă, 26 - 35 ani .

- Parodontita prepubertală - atacă parodonţiul dentiţiei de lapte sau mixte ( 5 - 8 - 12 ani ) .

## FORME ANATOMO-CLINICE ALE PARODONTOPATIILOR MARGINALE

La modul general se utilizează termenul de parodontopatii pentru toate afecţiunile parodonţiului, iar de boală parodontală pentru formele inflamatorii şi recesive.

Cînd aceste afecţiuni se limitează la mucoasa gingivală (gingivopatii), le putem clasifica în trei grupe : inflamatorii sau gingivite ,tumorale sau gingivome,degenerative sau gingivoze.

### GINGIVITELE

Gingivita este inflamaţia localizată numai la gingie, fără alveoliză sau modificări ale nivelului sau ermeticităţii epiteliului de joncţiune.

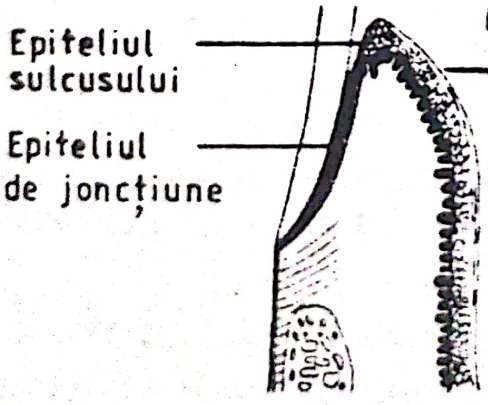



Fig. 42 - Cele trei zone epiteliale ale gingiei : epiteliul gingival,epiteliul sulcusului şi epiteliul de joncţiune.

Şcoala americană dă următoarea clasificare :
- gingivite asociate plăcii ;
- GUN ( gingivita ulcero-necrotică ;
- gingivita influenţată de hormonii steroizi ;
- gingivita influenţată de medicamente ;
- alte forme de gingivite.

In toate formele de afectare gingivală există un grad de inflamaţie, motiv pentru care sînt cuprinse toate sub termenul de gingivite. Pentru a le diferenţia, s-ar putea face următoarea împărţire pe grupe, potrivit simptomatologiei prezentate:

1 - Gingivite determinate predominant bacterian .
   A - gingivita simplă (produsă de placă ) ;
   B - gingivita ulcero-necrotică ;
   C - gingivita bacteriană complicată prin tulburări hormonale :
      a - gingivita din timpul sarcinii ;
      b - gingivita din perioada de pubertate ;
      c - gingivita datorată utilizării anticoncepţionalelor ;
      d - gingivita din timpul menstrelor ;
      e - gingivita din climacteriu.
2 - Gingivita descuamativă ( gingivoza ) .
3 - Gingivite hiperplazice :
   a - epulidele ;
   b - hiperplazia hidantoinică ;
   c - fibromatoza idiopatică ;
   d - tumori gingivale.

Această clasificare este în mare măsură asemănătoare cu cea utilizată de Renggli, Mühleman şi Rateitschak, în tratatul lor de parodontologie ( 1984 ).

A. Gingivitele simple produse de placa bacteriană.

Localizare . Ele pot fi acute sau cronice, localizate la un dinte, un grup de dinţi sau generalizate, papilare, marginale sau difuze . Afectează aproape 95% din populaţie.

Aspecte clinice : Inflamaţia debutează de obicei interdentar ( aproximal) sub forma unei papilite,apoi se extinde şi marginal.Se produc modificările cunoscute în inflamaţii.

- Modificări de culoare . De la culoarea normală roz-pal se trece la un roşu-viu (eritem ),în funcţie de intensitatea inflamaţiei sau la un roşu-violaceu în formele cronice vechi. Aceste modificări survin datorită creşterii fluxului sanguin la început,apoi dilatării capilarelor şi mai tîrziu stazei.

- Modificări de consistenţă şi textură . Din fermă şi elastică,gingia devine moale şi împăstată,la apăsare lăsînd uneori urme, datorită exudaţiei de proteine plasmatice spre ţesuturi.

- Modificări de volum . Datorită edemului inflamator se produce o hipertrofie ( mărirea spaţiilor intercelulare, datorită fluidului inflamator şi exudatului celular,cu formare de neocapilare ) sau o hiperplazie ( îmulţire a celulelor) reactivă a gingiei. Aspectul granitat e înlocuit cu o mucoasă lucioasă întinsă.

- Modificări de contur.Marginea liberă a gingiei care normal are formă de bizou,devine îngroşată, se detaşează de dinte,pierzînd tonicitatea. Datorită edemului şi deci creşterii de volum, marginea gingivală acoperă o parte din dinte fără ca epiteliul de joncţiune să se deplaseze, formînd aşa-zisele " false pungi " gingivale. Uneori gingia înconjoară ca un guler îngroşat dintele,formînd festonul sau bureletul lui M^ Coll,de obicei în dreptul caninilor sau premolarilor pe faţa vestibulară. Uneori,de la aceste festoane pleacă spre apical cîte o fisură în gingie, de cîţiva milimetrii şi care poartă denumirea de fisura lui Stillman . Marginea gingivală arată în aceste cazuri ca un Y la arcada inferioară şi inversat la cea superioară. Mult timp a fost considerat un semn al prezenţei traumatismului ocluzal.

Retragerea progresivă a gingiei o numim recesiune .

Trebuie făcută o distincţie între poziţia " reală " a gingiei care reprezintă nivelul epiteliului de joncţiune şi poziţia "aparentă " a gingiei care e reprezentată prin rebordul gingival. Numai poziţia reală determină gradul de recesiune.

Recesiunea cuprinde o zonă vizibilă şi una invizibilă, acoperită de gingie (de la marginea liberă a gingiei la joncţiunea epitelială). Recesiunea poate fi localizată la un dinte pe una sau mai multe feţe,la un grup de dinţi sau generalizată . Poate fi fiziologică (involuţie datorită vîrstei ) sau patologică. Un rol important în acest sens îl poate juca un fren înalt sau un periaj inadecvat .

Sîngerarea gingivală - este unul din semnele cele mai precoce ale inflamaţiei. Fragilitatea epiteliului şi prezenţa vaselor sanguine neoformate, dilatate, crează condiţii pentru gingivoragii. Acestea pot fi provocate sau spontane. Indicele de sîngerare gingivală (Mühleman şi Son, 1971 ) se exprimă în cinci grade . Trebuie să fim atenţi la sîngerările anormale datorate unor tulburări generale sanguine (trombocitopenie, carenţă în vitamina K,hemofilie, leucemie ) .

Exudaţia fluidului gingival. Gingivita este un conflict permanent între procesele distructive şi reparatorii. Infiltraţia profundă a ţesutului gingival de către enzimele şi celulele exudatului inflamator provoacă o distrugere tisulară,favorizează permeabilitatea epiteliului sulcular şi formarea fluidului gingival a cărui cantitate creşte odată cu gradul de inflamaţie.

In afară de modificările de coloraţie,de formă,de volum ale gingiei,ale gradului de sîngerare sau de exudaţie, aspectele clinice ale gingivitei mai pot include ulceraţii, necroze, exudaţii seroase sau purulente,hiperplazii.

Gingivitele pot îmbrăca forme acute, subacute sau cronice.

Evoluţie. Răspunsul la agresiune este în funcţie,pe de o parte de reacţiile imunitare proprii,legate de factorii

genetici, iar pe de altă parte, de virulenţa bacteriană ,de scăderea rezistenţei organismului în anumite condiţii(oboseală, depresiuni psihice,tulburări endocrine,etc. ) .

Organismul poate răspun de printr-o reacţie sub predominenţă vasculară îmbrăcînd aspectul de gingivită edematoasă, alteori prin antrenarea unor breşe în ţesutul gingival,cu apariţia unor ulceraţii sau supuraţii,fie prin multiplicarea fibrelor colagene,ducînd la gingivitele de tip fibros sau hiperplazic.

Gingivita poate fi agravată de cauze generale ca sarcina,tulburări endocrine, regim alimentar dezechilibrat, oboseală, surmenaj psihic,stress .

Gingivitele de cauză generală sînt mai puţin frecvente ( 5 - 10% ) fiind vorba de infecţii specifice microbiene, de boli endocrine,de localizarea bucală a unor boli dermatologice,de manifestări bucale ale hemopatiilor,de gingivopatii alergice,micotice,datorate intoxicaţiilor,sau gingivopatii tumorale. Gingivitele sînt leziuni reversibile.

B. <u>Gingivita ulcero-necrotică (necrozantă ) ,gingivo-stomatita Vincent</u> . Este o formă acută de gingivită caracterizată prin ulceraţii şi necroze papilare la început, apoi şi ale gingiei marginale .

<u>Etiologie</u> . Cauza este exacerbarea florei fuso-spirilare determinată de o igienă deficitară şi pe un fond de oboseală fizică, stress,inaniţie,frig,tabagism,lipsa somnului, stări conflictuale,supărări (insatisfacţii ),erupţia molarului de minte.

Se întîlneşte la tineri între 17 şi 30 ani.

La nivelul papilelor se observă o amputare a vîrfului care este acoperit de pseudo-membrane albe-cenuşii,ce după îndepărtare lasă gingia ulcerată şi sîngerîndă. Gingivoragiile pot fi provocate şi spontane. Apar, în general,pe fondul unei gingivite cronice vechi şi al unei igiene precare.

Pacientul acuză dureri spontane sau în timpul mastica-

ţiei şi la atingerea gingiei, ceea ce-l împiedică la efectuarea măsurilor de igienă bucală. Datorită acestui fapt este prezentă o halitoză accentuată. Falsele membrane formate din fibrină, bacterii, celule epiteliale moarte, leucocite, pot apare, în cazurile mai grave şi pe gingia ataşată sau pe mucoasa obrazului, limbă, buze.

Starea generală este alterată, uneori cu temperatură ridicată, adenită, indispoziţii.

Evoluţie . Extinderea se face către osul parodontal interdentar cu formare de " cratere osoase " . Evoluţia este de cîteva zile, după care urmează vindecarea, uneori cu sechele, (retracţii papilare ) sau poate trece spre cronicizare .

C. Gingivita determinată bacterian şi complicată prin tulburări hormonale .

Anumiţi factori generali crează condiţii favorabile dezvoltării unei infecţii gingivale.

a - Gingivita din pubertate . In timpul adolescenţei poate să apară adesea gingivita care evoluează cu semne accentuate de inflamaţie, în special la nivelul papilelor, care se tumefiază şi sîngerează abundent. Odată cu apropierea de vîrsta adultă gravitatea inflamaţiei diminuă, chiar dacă iritanţii locali continuă să existe. O igienă orală corectă scuteşte tinerii de asemenea manifestări pe fondul unor modificări hormonale.

b - Gingivita din timpul menstrelor . Nu totdeauna ciclul menstrual este acompaniat de transformări gingivale apreciabile. Uneori, o gingivită existentă poate fi agravată datorită gradului crescut de fragilitate vasculară, care duce la o mai accentuată sîngerare. De asemenea, o descuamare mai puternică reduce cheratinizarea şi deci gingia e mai vulnerabilă.

c - Gingivita din timpul sarcinii. Si în acest caz gingivita nu e obligatorie, ea nu e cauzată de sarcină ci de iritanţii locali (placa, tartrul ). Aceştia găsesc un teren mo-

dificat de către hormonii oestrogeni şi progesteron care cresc permeabilitatea vasculară şi slăbesc ţesutul conjunctiv . Sarcina agravează o gingivită dar nu afectează un parodonţiu sănătos.

In timpul sarcinii, gingivita este agravată treptat din luna a II-a spre cea de a VIII-a, apoi descreşte . Clinic apare o inflamare puternică,cu modificări evidente de culoare,gingia devine turgescentă,mult mărită de volum,putînd acoperi uneori dinţii în întregime,din această cauză fiind denumită în trecut epulis gravidic,tumoră de sarcină,sau granulom gravidic .

Hiperplazia gingivală afectează mai întîi papilele la unul sau mai mulţi dinţi, sîngerarea e abundentă,gingia cu aspect de burete,produce greutăţi în masticaţie,dinţii putînd avea şi o mobilitate crescută. După naştere,gingia revine la starea iniţială.

d - Gingivita provocată de utilizarea anticoncepţionalelor. Contraceptivele orale agravează reacţia gingivală la iritanţii locali. După o utilizare mai îndelungată pot apare simptome asemănătoare,dar mai estompate ca cele din timpul sarcinii.

e - Gingivita din climacteriu . In cazuri mai rare, cu puţin înainte de menopauză,poate să apară o gingivită determinată de încetarea funcţiei ovariene . Mucoasa gingivală apare uscată şi netedă,palidă,sîngerează uşor,e subţire şi puţin cheratinizată,sensibilă la variaţiile termice şi dă senzaţia de uscăciune a gurii . Stratul spinos devine atrofic.

Simptomele sînt comparabile cu cele din gingivita descuamativă .

2 - Gingivita descuamativă (gingivoza ) se întîlneşte mai mult la femei decît la bărbaţi,poate apare la orice vîrstă, dar mai frecvent între 20 şi 40 ani.

Aspecte clinice . Gingia e roşie-intens şi prezintă o descuamare care se extinde şi la gingia ataşată. Dacă se masea-

ză gingia cu degetul, se produce o detaşare a epiteliului, rămînînd descoperit conjunctivul sîngerînd. Uneori se pot observa erupţii buloase sau forme lichenoide .

Etiologia nu este clară, se bănuiesc dereglări hormonale (oestrogeni, testosteroni ) sau o alimentaţie săracă în principii active.

Există observaţii care indică natura imunologică a bolii, dezvoltîndu-se anticorpi împotriva proteinelor alterate din membrana bazală epitelială. Antigenele membranei bazale, anticorpii, complementul activat, formează în regiunea laminei bazale condiţii pentru eliberarea de enzime lizozomale ce distrug celulele bazale ale epiteliului, avînd ca urmare formarea veziculelor subepiteliale şi despţinderea epiteliului de ţesutul conjunctiv, rezultînd o descuamare accentuată.

Boala poate dura mai mulţi ani, evoluînd în crize şi remisiuni.

3 - Gingivite hiperplazice .

Se caracterizează printr-o creştere accentuată de volum a gingiei. Trebuie remarcat faptul că şi gingivitele de sarcină sau de pubertate sînt asociate de obicei cu hiperplazie .

Epulidele - sînt îngroşări pseudotumorale ale gingiei mai ales la nivelul papilelor (deci unde există dinţi ) .

Aspect clinic . Unii autori consideră ca fiind trei categorii de epulis, iar alţii le consideră numai stadii diferite ale aceleaşi boli :

a - epulis granulomatos ( granulom piogenic ) ;

b - epulis periferic cu celule gigante ;

c - epulis fibromatos (fibrom gingival ) .

Formaţiunea are mult ţesut de granulaţie, vase de neoformaţie care sîngerează la atingeri uşoare. Uneori hemoragia e amestecată cu puroi. In forma fibromatoasă tumora are o consistenţă mai dură şi o culoare mai pală; este benignă .

Hiperplazia hidantoinică . Di-Hidanul sau difenilhidantoina este medicaţia eficientă în epilepsie de aproape 40 de

ani. Are însă efecte secundare asupra gingiei,mai ales acolo unde igiena e deficitară,sub forma unor hiperplazii gingivale ( papilar şi marginal ) care pot acoperi o bună parte din dinţi. Patogeneza nu este complet elucidată. După încetarea administrării medicamentului fenomenele cedează. Igiena susţinută diminuă foarte mult fenomenele hiperplazice.

Fibromatoza idiopatică ( elefantiazis gingival ).Se manifestă prin hiperplazii gingivale pseudotumorale extinse, simetrice,mai ales lateral şi la maxilarul superior,dar poate apare şi frontal, pe palat şi la maxilarul inferior.

Etiologia e necunoscută ; inflamaţia prin placă e totdeaina prezentă. Poate creşte lent sau recidiva.

Tumori gingivale . Practic, toate tumorile benigne şi maligne ale ţesuturilor epiteliale şi conjunctive pot să apară la nivel parodontal. Acest capitol e studiat la chirurgia maxilo-facială. Gingivitele pot să apară şi secundar, în cadrul unor boli generale ce le vom studia la un capitol următor.

## PARODONTITA MARGINALA CRONICA

Parodontitele cronice sînt parodontopatii inflamatorii care provoacă distrugerea ţesuturilor de susţinere ale dinţilor (spre deosebire de gingivite care interesează numai gingia ). Se întîlnesc la toate vîrstele, dar mai ales la adulţi ( 95% ) .

Boala evoluează lent, insidios,cronic şi ajunge în faza finală,avansată,la pierderea dinţilor, putînd însă evolua şi fără pierderea lor. Poate prezenta fase de acutizare, cu supuraţii şi abcese .

In general, parodontitele se caracterizează prin prezenţa a trei semne patognomonice :

- inflamaţia ;
- alveoliza ;
- prezenţa pungilor parodontale.

Inflamaţia - este o continuare a celei gingivale cu semnele descrise anterior (sîngerări,tumefiere,edem ) şi depinde de stadiul de evoluţie, de morfologia parodonţiului,de grosimea şi calitatea ţesutului gingival.

Alveoliza - reprezintă distrugerea osului alveolar ca urmare a acţiunii diferitelor enzime bacteriene şi lizozomale, fiind unul din simptomele caracteristice ale bolii parodontale .

In formele de parodontită marginală simplă(superficială şi profundă ) alveoliza este orizontală,paralelă cu creasta osoasă iniţială, ajungînd pînă la 1/3 din lungimea rădăcinii în forma superficială şi peste 1/3 în parodontitele profunde.Deci este o creştere treptată a distanţei între joncţiunea smalţ-cement şi nivelul osului parodontal,cu ştergerea corticalei marginale . Lamina dura rămîne nealterată.

In parodontitele complexe apar alveolizele angulare (verticale ) care pot fi unice sau multiple . In această situaţie corticala internă (lamina dura )este distrusă la nivelul acestor cratere ,iar trabeculaţia scămoşată,subţiată.

Punga parodontală - rezultă din aprofundarea patologică a şanţului gingivo-dentar prin migrarea epiteliului de joncţiune în direcţie apicală .

Trebuie făcută diferenţierea între o pungă gingivală care rezultă din adîncirea şanţului gingival datorită creşterii gingiei inflamate în direcţie coronară şi o pungă parodontală ce apare în procesul parodontolizei.

In cazul unei recesiuni gingivale,punga gingivală se micşorează datorită retragerii nivelului marginii gingivale libere . Părţile componente ale pungii sînt următoarele :

- un perete dur ;
- un perete moale ;
- fundul pungii ;
- conţinutul pungii .
- Peretele dur - reprezentat prin cementul radicular,

poate fi (potrivit cu stadiul de evoluţie al pungii ),demineralizat la suprafaţă , infiltrat cu produse bacteriene şi acoperit de placă sau tartru.

- Peretele moale - format din gingie care este edematiată,infiltrată cu granulocite neutrofile,macrofage,limfocite,plasmocite,anticorpi,vase sanguine neoformate,epiteliul hiperplaziat ,uneori subţiat sau cu ulceraţii. Fibrele de colagen sînt în curs de degradare ( depolimerizare ) dar printre care se pot găsi şi fibre intacte.

- Fundul pungii - este format din epiteliul de joncţiune retras mult spre apical, cu infiltrat limfoid şi alterări celulare .

- Conţinutul pungii - cuprinde fluidul gingival cu microorganisme,produse bacteriene (enzime,toxine,endotoxine ),enzime provenite din celule distruse,celule epiteliale descuamate, leucocite,anticorpi,prostaglandine,uneori secreţii purulente.

Examenul pungilor se face cu ajutorul unei sonde gradate boante,pentru a nu înţepa pereţii. Aceasta ne permite măsurarea adîncimii pungii şi extinderea ei.

Distanţa de la fundul pungii la joncţiunea smalţ-cement ne arată gradul parodontolizei.

Distanţa între acestea reprezintă recesiunea gingivală sau în anumite situaţii (hiperplazii,hipertrofii ),creşterea inflamatorie a gingiei (Trévoux M.,1985 ).

Clasificarea pungilor :

1 . In raport cu dintele,pungile pot fi :
- simple,cînd interesează o faţă a dintelui ;
- compuse,cînd afectează două sau mai multe feţe ;
- complexe,dacă interesează mai multe feţe vizînd un traiect sinuos ;
- interradiculare , dacă pătrund între rădăcinile unui pluriradicular .

2. In raport cu creasta osoasă:
- pungi supraosoase,sînt cele care au fundul deasupra crestei osoase adiacente (parodontită mar-

ginală simplă ) ;

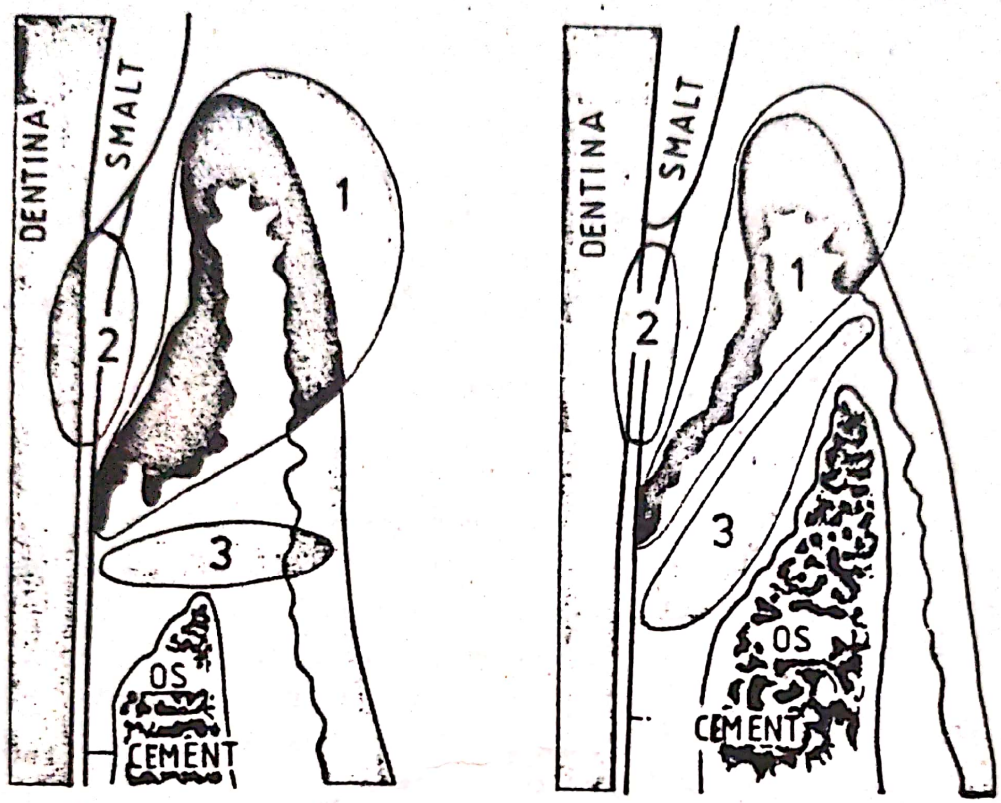



Fig. 43 - Pungă supraosoasă şi pungă infraosoasă.
1 - Zone de inflamaţie gingivală .
2 - Zone de acumulare a plăcii subgingivale .
3 - Zone de progresare a inflamaţiei în ţesutul conjunctiv

- pungi infraosoase,cînd fundul pungii e situat spre apical sub nivelul osului adiacent (parodontite complexe ) .

Leziuni interradiculare .

Leziunea interradiculară este o pierdere osoasă situată între rădăcinile dinţilor multiradiculari. Localizarea acestei leziuni condiţionează planul de tratament şi afectează prognosticul.

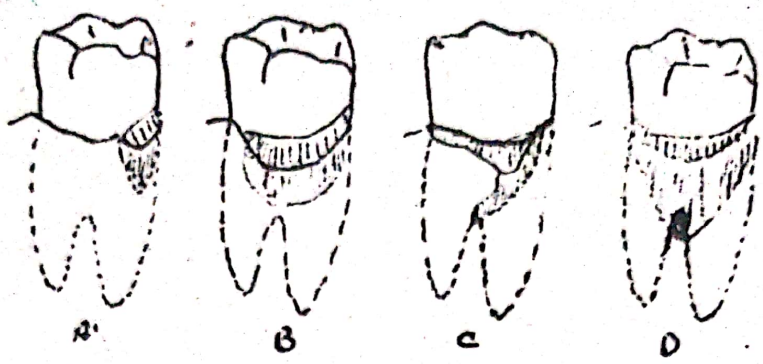



Fig. 44 - Clasificarea pungilor parodontale. Simple (A) , Compuse (B),Complexe (C),Interradiculare (D).

Depistarea şi diagnosticul leziunilor apar de o importanţă majoră şi sînt realizate prin două investigaţii complementare nedisociabile :

- examenul clinic şi analiza radiografică .

Zona de furcaţie este delimitată de partea superioară prin joncţiunea smalţ-cement,în partea inferioară prin punctul de divergenţă şi de separare a rădăcinilor. Suprafaţa acestei zone este variabilă potrivit morfologiei coronare şi radiculare. Regiunea interradiculară este delimitată în partea sa superioară de către zona de furcaţie cea mai declivă şi lateral prin pereţii radiculari.

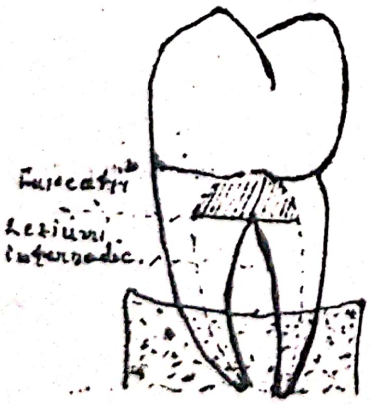



Fig. 45 -Delimitarea zonei furcaţiilor şi a celei interradiculare .

Aceste două denumiri sînt frecvent reunite în descrieri cînd localizarea anatomică este confundată cu leziunea propriu-zisă. Literatura de limbă engleză utilizează termenul global de furcaţie, în timp ce literatura franceză preferă denumirea de leziune interradiculară.

Aspecte clinice ale parodontitei cronice.

Semne subiective şi funcţionale . Acestea sînt în raport de stadiul evolutiv al bolii. In general, sînt inconstante şi variabile. La început se pot produce senzaţii de " prurit " gingival, o uşoară jenă şi sîngerare, toate acestea datorită congestiei gingivale.

Alte simptome : De cele mai multe ori prezenţa pungilor parodontale trece neobservată. Uneori însă, pot provoca dureri localizate datorită tasării alimentelor, senzaţia de gust neplăcut, uneori o tensiune a gingiei care prin provocarea sîngerării se atenuează. Alteori se pot percepe dureri la variaţii termice din cauza denudării coletelor sau dureri mai accentuate în cazul formării abceselor parodontale.

Bolnavii acuză o senzaţie de gust neplăcut sau halitoză.

Semne obiective .Placa bacteriană şi tartrul sînt prezente în mod constant în cantităţi variabile. Gingia prezintă modificări de culoare spre un roşu intens sau violaceu ( în formele mai vechi ); modificări de volum şi de contur, papilele sînt detaşate, retractate sau tumefiate; modificări de textură traduse prin pierderea aspectului granitat, gingia căpătînd un aspect lucios , neted .Gingivoragiile pot fi provocate la sondaj, în timpul masticaţiei (muşcarea unui măr sau aliment mai dur ), la periaj sau chiar spontan mai ales în timpul somnului, cînd dimineaţa se observă pete de sînge pe pernă.

Semne clinice ale pungilor . Suspectăm prezenţa unei pungi gingivale atunci cînd gingia e roşie-violacee, tumefiată, decolată de pe dinte, cînd există secreţii seroase sau pu-

rulente şi deasemenea,cînd se observă migrări dentare. Unii autori descriu pungile în care găsim secreţii ca pungi "active " spre deosebire de altele uscate sau " inactive ".

Se semnalează prezenţa pungilor parodontale cînd apar migrări spre apical a epiteliului de joncţiune.

Punga parodontală reprezintă un factor de infecţie pentru organism . Prezenţa resturilor alimentare,a plăcii şi a tartrului întreţine şi accentuează inflamaţia.

Explorarea pungilor parodontale provoacă sîngerare, iar palparea cementului cu sonda poate evidenţia prezenţa tartrului şi implicit a plăcii. Exudatul prezent în pungă e în cantitate mare, la presiunea pe peretele gingival apare uneori secreţie purulentă .

Distrugerea ţesuturilor de susţinere face să crească mobilitatea dinţilor,apar migrări,diasteme,treme.

Semne radiologice. La parodonţiul sănătos marginea coronară a septului osos interdentar se evidenţiază pe radiografie la aproximativ 1 - 2 mm sub joncţiunea smalţ-cement.

In parodontita marginală superficială sau profundă primul semn este distrugerea septului,a cărui margine apare difuză,fără contur net şi amputată . Alveoliza e orizontală, paralelă cu joncţiunea smalţ-cement. Corticala internă (lamina dura ) nu este alterată.

In parodontita complexă lamina dura e distrusă,sub forma unor rezorbţii angulare verticale.

Evoluţie : Uneori evoluţia e lentă,durînd ani de zile, cu perioade de agravare şi remisiune în funcţie de compoziţia plăcii şi alţi factori exogeni pe de o parte şi rezistenţa ţesuturilor gazdă pe de altă parte .

Există şi forme grave care evoluează rapid,cu exacerbări frecvente,inflamaţie mai accentuată,pioree.

Complicaţiile parodontitei marginale cronice .

1. Generale :

a- patologice : pungile parodontale pot constitui

focare de infecţie cu toate complicaţiile bolii de focar pentru celelalte sisteme ( aparate ) ale organismului ;

b - psihologice, mai ales la femei, legate de estetică, halena fetidă, considerate fiind ca semne de îmbătrînire.

2. Locale :

a- parodontale : abcesul parodontal care se produce datorită închiderii pungii prin marginea gingivală şi acutizarea inflamaţiei .

Clinic ,se prezintă ca o tumefiere circumscrisă, situată puţin sub rebordul gingival, dureroasă, fluctuentă. Poate fi situată pe faţa vestibulară, lingual sau palatină, cît şi în dreptul unui spaţiu interradicular sau interdentar.

La percuţie, dinţii sînt sensibili, dar mai mult la percuţia orizontală (spre deosebire de abcesul apical la care percuţia verticală este mai dureroasă).

Adenopatia e prezentă , dar discretă.

Examenul radiografic arată o liză osoasă cu margini imprecise. Abcesul poate prezenta şi o formă numită serpigie noasă, cînd colecţia migrează, înconjurînd rădăcina dintelui şi urmează un traiect sinuos exteriorizîndu-se pe altă faţă a dintelui, la distanţă de focar.

Dintele în dreptul căruia se constituie abcesul este în general vital (semn distinctiv faţă de abcesul apical ).

Formarea abcesului parodontal poate avea la origine mai multe cauze, locale, cum ar fi utilizarea incorectă a unor periuţe de dinţi uzate (fire care rămîn fixate în gingie ) sau a altor mijloace de curăţire, tasarea unor alimente, sau cauze generale cum ar fi diabetul care uneori chiar poate fi decelat în acest fel.

Evoluţia se face prin fistulizare sau drenaj prin pungi.

b - dentare : carii de cement, milolize, pulpite şi mortificări pulpare (prin canalele accesorii ) abcese apicale, expulzia dintelui prin distrugerea peretelui osos. Hipersen-

sibilitate şi hiperestezie dentinară;;

c - <u>ocluzo-articulare</u>, prin migrarea dinţilor şi edentaţii se pot produce dezechilibre ocluzale şi articulare;

d - <u>estetice</u> : recesiune gingivală,edentaţii.

## <u>PARODONTITA JUVENILA</u>

( Desmodontoza )

In ultimii 20 ani au fost publicate foarte multe studii cu privire la parodontolize observate la subiecţii tineri. Marea majoritate a autorilor demonstrează existenţa unei forme de parodontoliză diferită de cea a adultului,caracterizată printr-o alveoliză rapidă la tineri cu o stare de sănătate orală aparent bună,ce se manifestă simetric la primii molari , incisivii superiori şi inferiori.

Numită în 1923 de către Gottlieb " atrofia difuză a osului alveolar " , " periodontozis " de către Orban şi Weinman ( 1942 ) şi tradusă în Europa ca "desmodontoză " ,termen adoptat în 1958 de către ARPA Internaţională.Carranza şi alţi autori americani propun termenul de parodontită juvenilă idiopatică . Alţi autori mai propun denumirea de "parodontită acută juvenilă " (Chaput şi colab.,1967 ),"sindrom Gottlieb " (Fourel,1974 ) . Astăzi,majoritatea autorilor sînt de acord a o denumi parodontită juvenilă (Saxen,1980 ) .

<u>Epidemiologie</u> : Boala apare la tineri între 12 şi 24 ani,unii autori lărgind aria de vîrstă pînă la 32 ani .

Frecvenţa este de 0,1% în Europa şi mai mare în India, Africa şi Orientul Mijlociu (în jur de 3,4% ),Saxen(1980), a sugerat posibilitatea transmiterii ereditare.Se întîlneşte mai des la fete decît la băieţi ( rapòrt 4 : 1 ), această diferenţă scade cu vîrsta,ceea ce presupune faptul că apare mai precoce la fete.

<u>Tabloul clinic</u>. In general,putem spune că mobilitatea dinţilor este aceea care alertează pacientul cu parodontită juvenilă şi-l determină să se prezinte la stomatolog.

La inspecţie se constată puţine semne obiective care ne permit să suspectăm o lezare a parodonţiului în profunzime.

Sondajul ajută la punerea în evidenţă a pungilor parodontale în dreptul mai multor primi molari şi incisivi maxilari şi mandibulari .

Există o disproporţie între aspectul sensibil normal al mucoasei gingivale (eventual o gingivită redusă ), şi gravitatea leziunilor parodontale profunde . Există, deasemenea, puţină placă şi tartru.

De obicei boala se descoperă radiologic, întîmplător.

Imaginea radiografică confirmă o liză osoasă angulară pe faţa mezială a rădăcinilor primilor molari şi la incisivi, simetric ( " în oglindă " ) .

Nici un factor local nu justifică gravitatea leziunilor. Alveoliza are o evoluţie rapidă, de patru ori mai rapidă decît în fenomenele cronice obişnuite, ducînd la mobilitatea şi egresiunea dinţilor.

Etiopatogenie. Cauzele sînt însă incomplet lămurite. Studiile actuale converg spre determinanţi bacterieni specifici din placă (Newman, 1976, Listgarten, 1976, Newman şi Socransky, 1977, Waerhaug, 1977 ) sau spre perturbarea de chimiotactism a neutrofilelor (Cianciola şi colab., 1977, Nisengard, 1977 ).

S-a determinat că pungile parodontale în parodontita juvenilă conţine 60% bacili anaerobi Gram-negativi cu un potenţial patogen crescut, printre care predomină Capnocytophaga şi Actinobacilul Actinomycetemcomitans.

Se afirmă că aceste microorganisme produc o substanţă - leucotoxină - care distruge leucocitele polinucleare (neutrofilele şi monocitele la om ). Pe de altă parte, unele microorganisme Gram-negative din parodontita juvenilă (A.Act.) elaborează factori netoxici care inhibă chimiotactismul leucocitelor polinucleare, reducînd activitatea fagocitară.

Lipopolizaharidele (endotoxine ) elaborate de Actinobacilul Actinomycetemcomitans pot provoca ( experimental pe animale ) fenomene asemănătoare cu leziunea parodontală, cu reacţii de citotoxicitate, cu activarea sistemului complement, o liză osoasă. Endotoxinele microorganismelor Capnocytophaga şi Bacteroides melaninogenicus nu sînt decît uşor toxice, dar pot stimula o liză osoasă (in vitro ).

Toate aceste trei specii microbiene pot elabora enzime proteolitice, care pot degrada constituienţii ţesutului conjunctiv, pot activa sistemul complement şi pot distruge imunoglobulinele.

Unele suşe de Actinobacil Actinomycetemcomitans şi de Capnocytophaga pot elabora un factor inhibitor al creşterii fibroblaştilor, oprindu-le îmulţirea, pot interfera sinteza colagenului şi provoca alterarea cicatrizării gingivale. Liză osoasă mai pot produce şi limfochinele (eliberate de limfocitele T şi uneori B ) ce pot activa factori ce declanşează activitatea osteoclastică .

In privinţa răspunsurilor ţesuturilor gazdă, se poate lua în considerare faptul că neutrofilele recoltate din pungile parodontale ale bolnavilor cu parodontită juvenilă au o capacitate fagocitară redusă în comparaţie cu cele din parodontitele adultului.

Unii autori (Page şi Schröeder, 1982 ) care au sugerat clasificarea şcolii americane, mai descriu două forme de parodontopatii întîlnite la copii şi tineri : parodontita prepuberală (afectează dentiţia temporară ) şi parodontita cu evoluţie rapidă ( parodontita agresivă - Durand şi colab.) care însă sînt mult mai rare şi mai puţin cunoscute.

De asemenea, hipercheratoza palmo-plantară cu distrucţie parodontală prematură (sindromul Papillon-Lefévre) caracterizat printr-o hipercheratoză a palmelor şi a tălpilor concomitent cu leziuni accentuate parodontale sub formă de liză. Debutează cu mobilitatea dinţilor, pungi profunde şi căderea dinţilor de lapte, apoi după apariţia celor permanenţi pierde-

rea lor la 2 - 3 ani, aşa încît bolnavii devin edentaţi la 12-15 ani. Acelaşi fenomen are loc şi după apariţia molarului de minte. Histologic, se produce o inflamaţie cronică a gingiei şi parodonţiului cu distrugerea epiteliului de joncţiune, degenerescenţa ligamentelor desmodontale, o rezorbţie a osului, cementului şi a dentinei.

Se presupune o dispoziţie genetică fiind întîlnită la descendenţii aceleaşi familii .Sînt cazuri foarte rare .

## PARODONTOZA

Această formă de afectare parodontală care se confundă de cele mai multe ori cu formele involutive de parodontopatie datorată vîrstei, este diferit interpretată.

Majoritatea autorilor sînt de părere că este greu să găseşti forme pure distrofice, cu etiologie pur endogenă, fără prezenţa inflamaţiei . Acestea evoluează fără pungi parodontale, numai cu o retracţie a parodonţiului limitată sau generalizată. Se remarcă o lipsă a mobilităţii dentare şi deasemenea lipsa plăcii bacteriene şi a tartrului. Radiografic, fără modificări caracteristice inflamatorii, cu păstrarea contururilor dar la un nivel scăzut.

Unii pun aceste modificări în legătură cu prezenţa factorilor traumatici, descriindu-le ca recesiuni parodontale.

Sîntem de părere că marea majoritate sînt forme mixte, inflamatorii la care se adaugă şi caracterul distrofico-atrofic mai ales la vîrstele înaintate, pe care mulţi autori le consideră fenomene fiziologice de involuţie. Tesuturile parodontale ale fiecărui individ reacţionează diferit la agresiunea bacteriană datorită unui mare număr de factori locali dar mai ales generali, ceea ce face ca evoluţia parodontitei marginale să îmbrace o atît de mare varietate de forme.

## PARODONTOMELE

Sînt forme de parodontopatii în care are loc o modificare de volum a parodonţiului şi în special a celui de în-

velig . Aici intră în discuţie toate formele de hiperplazii sau hipertrofii gingivale despre care s-a discutat la capitolul.gingivite- dar şi unele hiperplazii ca manifestări ale unor boli generale ( boli de sînge ,afecţiuni cronice dermatologice ,boli endocrine,etc. ) care vor fi abordate în cadrul afecţiunilor mucoasei orale . Tot aici ar putea fi incluse toate formele tumorale benigne şi maligne ale parodonţiului care însă sînt aprofundate în cadrul chirurgiei buco-maxilo-faciale.

Scanned with OKEN Scanner

## EXAMENUL CLINIC SI COMPLEMENTAR AL PARODONTOPATIILOR.

### DIAGNOSTIC

In vederea stabilirii unui diagnostic corect cît şi a planului de tratament, este necesar ca mai întîi pacientul să fie supus unui examen amănunţit clinic şi complementar. Toate aceste date coroborate vor putea duce la interpretarea corectă a proceselor patologice şi a etiologiei.

Anamneza.

Se vor consemna mai întîi motivele prezentării la consultaţie, care pot fi variate : gingivoragii, tumefieri, roşeaţă, mobilitate dentară, dureri, tulburări în masticaţie, migrări ale dinţilor, halenă fetidă, recesiuni şi alte tulburări morfofuncţionale şi estetice.

Istoricul afecţiunii va cuprinde şi tratamentele anterioare făcute.

Antecedentele familiale — antecedente generale .

Se va investiga starea generală interesîndu-ne despre eventualele afecţiuni cardiace, vasculare, renale, reumatismale, digestive, hepatice, nervoase, endocrine, hematologice, diabetice, etc.

Interesează dacă suportă bine anestezia locală, dacă nu manifestă fenomene alergice.

Examenul exobucal va cuprinde :

- simetria facială ;
- dimensiunea verticală ;
- aspectul tegumentelor ;
- sensibilităţi faciale particulare (punctele Valey);
- tumefacţii, adenopatii.

Examenul funcţional :

- tonus muscular ;
- deschiderea cavităţii orale (rectilinie, neregula-

tă,latero-deviaţie ) ;

- A.T,M. ( normală,dureroasă ).

Palpare : rotaţia condiliană normală,translaţia .

Zgomote anormale (cracmente,crepitaţii ).

Examenul endobucal :

- igienă bucală (obiceiuri,fumător ) ;

- halitoză (halenă fetidă ) .

Se pot calcula indicii de placă şi tartru respectivi. Se va face un chestionar amănunţit asupra obiceiurilor şi modului de întreţinere a igienei orale. Cu ce mijloace se face, ce tehnici se utilizează .

Examenul mucoaselor :

- lingual ,gingival,labial,palat,planşeu ;

- salivă : cantitate .

Examenul dinţilor - ( apelul dinţilor ),puncte de contact,diasteme,feţele de abraziune,egresiune,malpoziţii,carii, reconstituiri,tratamente endodontice,lucrări protetice,mobilitate,absenţi .

Examenul parodonţiului :

- gingia - culoare;consistenţă;formă - papile retractate;hiperplazie;recesiune; fisuri (localizare,importanţă ) ; volum ; textură;abcese,fistule,ulceraţii,indici pentru inflamaţia gingivală; frenuri,bride; sîngerare la sondaj (sonde speciale ).

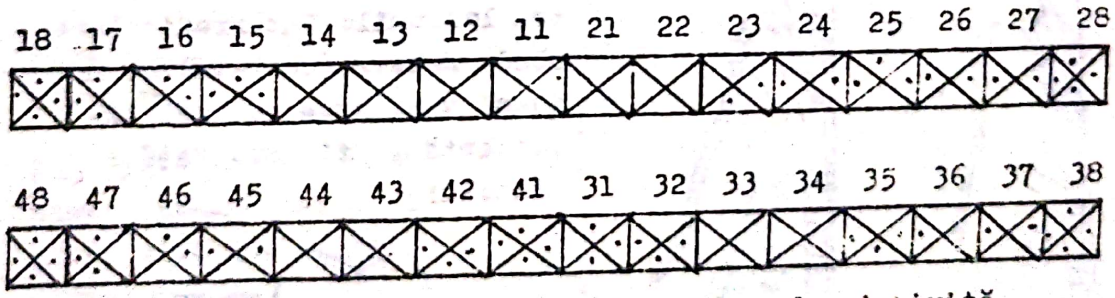



Fig. - Diagrama cu zonele atinse de gingivită sau prezenţa plăcii bacteriene .

Se pot adopta şi alte sisteme de notare în examenul dento-parodontal :

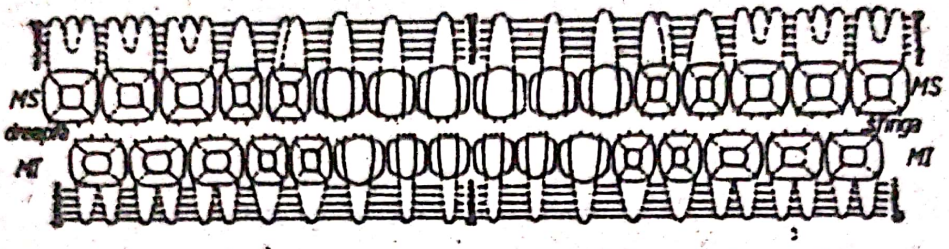



Fig. 46 - Sistem de notare pe o fişă de parodontologie cu reprezentarea schematică a fiecărui dinte pe care se pot înscrie leziunile odontale, parodontale, reconstituirile, etc.

Examenul desmodonţiului şi cementului radicular .

Examenul profunzimii pungilor parodontale prin sondaj.

Sondajul rămîne cel mai util pentru diagnosticarea maladiei parodontale. Se va ţine cont de nivelul recesiunii gingivale, de joncţiunea smalţ-cement, de fundul pungii .

Se vor utiliza sonde parodontale boante, gradate, iar pentru leziunile interradiculare sonda Nabers (curbată). Se notează valoarea cea mai importantă pe fiecare faţă a dintelui.

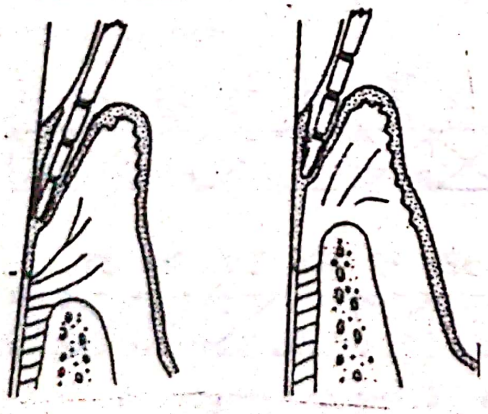
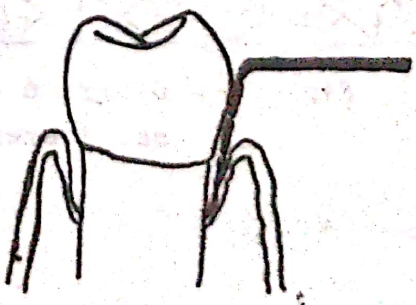


Fig. 47 - Sondajul parodontal.



## Măsurarea profunzimii pungilor

Se măsoară distanţa ce separă marginea gingivală de nivelul joncţiunii epiteliale (fundul pungii gingivale ) Aceasta se face pe fiecare parte a dintelui şi se notează în diagramă. Această valoare corespunde cu recesiunea cînd marginea gingivală este la nivel cu joncţiunea epitelială. Dacă gingia e inflamată şi depăşeşte spre coronar acest nivel putem avea <u>false pungi</u>, sau dacă gingia e mult retrasă

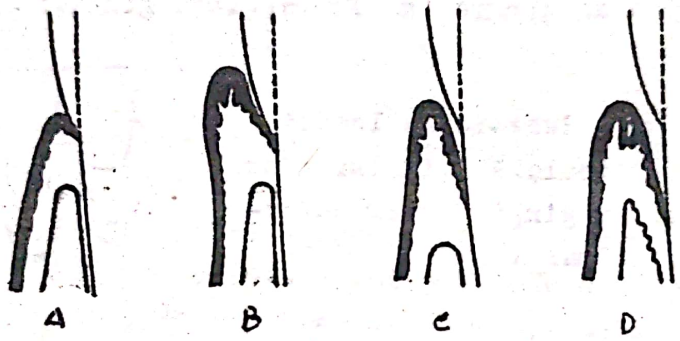
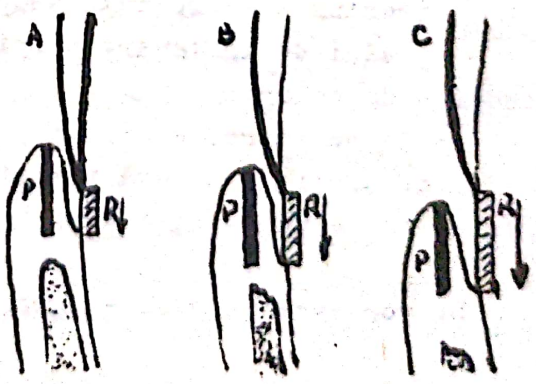



Fig. 48 - Modificări ce se produc la nivel parodontal . A- Parodonţiu normal ; B - Pungă falsă (gingivită ) ; C -Pungă parodontală supraosoasă(lizã osoasă orizontală ) ; D - Pungă parodontală infraosoasă (lizã osoasă verticală ) .

spre apical,putem avea o pungă nu prea profundă dar o recesiune mare .

Fig. 49 - Aceiaşi adîncime a pungii dar cu grade diferite de recesiune.
P - Profunzimea pungii.
R - Recesiunea.



In general,recesiunea cuprinde o parte vizibilă (de la marginea gingiei la joncţiunea smalţ-cement ) şi o parte invi-

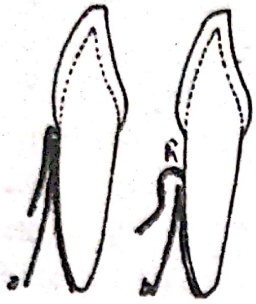


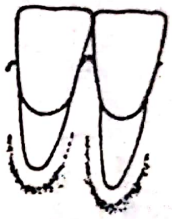
Fig. 50 - Recesiune parodontală.

a - normal

b - recesiune vizibilă

zibilă,acoperită de gingie (de la marginea gingiei la fundul pungii ).

Fig. 51 - Recesiunea localizată pe faţe vestibulară a incisivilor inferiori. Osul şi gingia interradiculară de aspect normal.



Se înregistrează profunzimea (în mm ) cea mai importantă de la nivelul fiecărei feţe. Rezultatele pot fi influenţate de mai mulţi factori cum ar fi :

- grosimea sondei utilizate;
- detaliile anatomice ale dintelui sau reconstituirile şi poziţia sondei ;
- presiunea exercitată asupra sondei ;
- gradul de inflamare a epiteliului fundului pungii şi pierderea de colagen .

Sonda se introduce în axul dintelui în contact cu acesta pînă ce simţim o uşoară rezistenţă şi o sensibilitate. Sondarea nu poate da relaţii asupra nivelului osului parodontol.

Se vor avea în vedere depozitele tartrice care tre-

buie eliminate înaintea sondajului.

La sondaj se va ţine cont de anatomia dintelui pentru a nu greşi (bombeuri,obturaţii debordante,curburi ) .

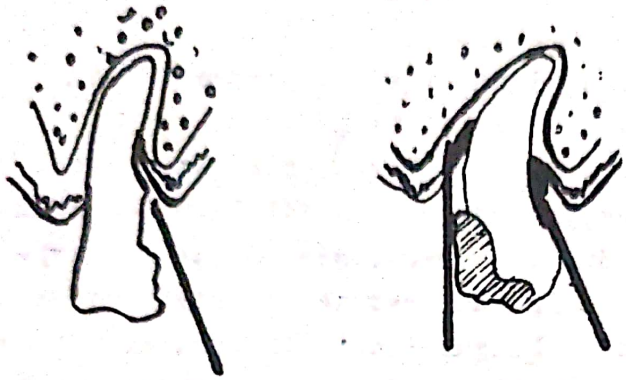


Fig.52 -Greşeli care trebuie evitate în sondajul parodontal : tartrul,obturaţii debordante,cavităţi (denivelări) .

Este indicat a se lua un punct de sprijin pe faţa ocluzală a dinţilor vecini.

Presiunea sondei nu trebuie să fie prea mare (în general 20 g forţă ) . Există sonde speciale cu presiune constantă. Diferenţele de presiune nu sînt totuşi semnificative (Gobathuler şi Hassel,1978) .

Evaluarea leziunilor interradiculare (furcaţiilor).

Scopul examenului clinic este de a preciza întinderea leziunii. Două consideraţii sînt luate în apreciere:gradul şi forma pierderii osoase în sens vertical,profunzimea pierderii osoase în sens orizontal . Numai suma acestor două înregistrări permite aprecierea realităţii anatomice a defectului.

Examenul clinic începe prin observaţia la nivelul gingiei : denudare radiculară cu sau fără edem gingival . In fiecare caz examenul vizual nu permite a se determina prezenţa unei leziuni interradiculare şi importanţa sa; numai sondajul permite punerea în evidenţă a leziunii.

Examenul se efectuează cu sonde Nabers nr.1 şi 2 a căror curbură este adaptată convexităţilor zonei interradiculare şi cu ajutorul cărora putem pune în evidenţă cu exacti-

tate profunzimea,întinderea şi localizarea leziunilor interradiculare pe care le notăm corect în fişă. Sondajul cu o sondă parodontală dreaptă dă o apreciere insuficientă datorită faptului că este imposibil a se insera între dinte şi reebordul osos, şi pe de altă parte a se adapta convexităţilor anatomice ale zonei.

Localizarea leziunii trebuie să fie raportată în contextul anatomic osos vestibular şi lingual apreciat prin sondaj transversal. Palparea permite aprecierea importanţei şi situaţia liniilor oblice,profunzimea vestibulului,cantitatea de gingie aderentă,gradul de convexitate sau de concavitate a rebordurilor osoase . Igiena trebuie apreciată,ca şi prezenţa cariilor radiculare. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu complicaţiile infecţioase de origine endodontică sau parodontală. In fine, examenul clinic testează mobilitatea dentară, după cele trei grade cunoscute.

- Relaţii normale ale osului parodontal şi gingiei -

Septul interproximal al molarilor este plat. Lărgimea interproximală a crestelor interdentare este determinată de formele aproximale ale coroanelor şi a relaţiilor între dinţi. Defectele mandibulare cele mai frecvente la nivelul molarilor sînt craterele. Leziunile interradiculare sînt frecvent considerate ca un stadiu de progresal distrugerii osoase. Localizările sub forma defectelor osoase sînt în raport direct cu topografia osului parodontal,morfologia dentară, înclinaţia rădăcinilor şi anatomia mandibulei .

- Analiza radiografică -

Leziunea interradiculară fiind prin definiţie o pierdere de substanţă osoasă situată între rădăcinile dinţilor multiradiculari,se prezintă la radiografie printr-o zonă radiotransparentă de impportanţă variabilă .

Datorită faptului că prin radiografie se suprapun diferite planuri osoase şi dentare, aceasta nu reproduce decît parţial realitatea unui defect osos.

Analiza radiografică rămîne o interpretare şi complimentaritatea clinică este necesară pentru leziunile vecine plafonului spaţiului interradicular. Leziunile cele mai profunde ale zonei interradiculare propriu-zise sînt dimpotrivă, vizibile pe radiografie.

Această analiză radiografică trebuie completată prin examenul lungimii rădăcinilor, a lărgimii spaţiului interradicular, a corticalelor, a laminei dura, a spaţiului desmodontal.

- Clasificarea leziunilor interradiculare -

Suma datelor obţinute prin examenul clinic şi analiza radiografică permite descrierea fiecărei leziuni în sens vertical şi orizontal. Leziunile interradiculare au fost clasificate în literatură dar există multe diferenţe între ele. O sinteză ne permite a degaja o noţiune admisă larg actualmente .

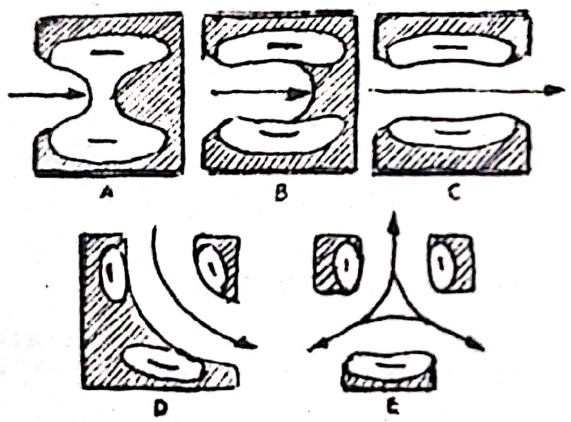



Fig. 53 - Leziuni interradiculare debutante ( A ) ; parţiale (B) sau complete ( C ) la biradiculari şi pluriradiculari( D,E ).

- Clasa I - leziune debutantă: distrucţie orizontală a ţesutului parodontal de susţinere care nu depăşeşte 1/3 din lărgimea dintelui. Septul interradicular e aproape intact .

- Clasa II - leziune parţială - cînd leziunea depăşeşte 1/3 din lărgimea dintelui dar nu a ajuns pe partea cealaltă.

- Clasa III - leziune completă - cînd leziunea a cuprins tot spaţiul şi se face comunicarea dintr-o parte în alta.

Principiul este de a situa nivelul pierderii osoasă interradiculare, apical sau nu în raport cu osul adiacent.

Din acest punct de vedere Meyer ( 1980 ) descrie următoarele leziuni :

- leziuni interradiculare infra-osoase ;
- leziuni interradiculare juxta-osoase ;
- leziuni interradiculare supra-osoase .

Evaluarea mobilităţii dentare

Se poate face manual sau cu aparate speciale mecanice sau electronice ( periodontometre).

Mobilitatea dentară se poate clasifica în trei grade :

Granul I - mobilitatea coroanei dentare este de 0.2 - 1 mm în plan orizontal : vestibulo-oral ;

Gradul II - mobilitatea coroanei dentare depăşeşte 1 mm în plan orizontal sau /şi mezio-distal ;

Gradul III - mobilitatea dentară există şi în plan vertical.

Trebuie analizată întotdeauna şi cauza acestei mobilităţi ,deoarece aceasta poate fi uneori trecătoare (infecţii acute apicale,trauma ocluzală ) .

Spre exemplu,se poate nota în felul următor :

| Dinte | Profunzimea pungilor | | | | Leziuni interrad. | Mobilitate |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | M. | V. | D. | L. | | |
| 16 | 4 | 4 | 4 | 5 | 3 | 1- |
| 15 | 4 | | 6 | | | |
| 14 | | | | | | |

Analiza osului alveolar - examenul radiologic .

O analiză a stării osului alveolar se poate face numai prin examen radiografic. Acesta trebuie coroborat cu datele clinice obţinute (profunzimea pungilor,nivelul inserţiei epiteliale ).

Prin radiografie putem vedea liza osoasă,gradul acesteia,forma(verticală,orizontală,sub formă de crater,de

chiuvetă),întindere,etc.

Tot prin radiografie se poate analiza aspectul corticalei marginale(netă, cu aspect difuz,neregulată,etc. ).Se pot observa tendinţele de reparaţie şi rezistenţă crescută - linii de contrafort .

Se poate observa deasemenea,spaţiul desmodontal (normal,lărgit ),lamina dura (netă,ciupită,difuză,neregulată ).

Ceea ce nu ne poate evidenţia examenul radiografic :

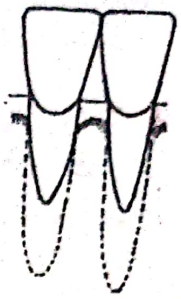


Fig. 54
- Dehiscenţă

- punga (retracţia osului vestibular şi lingual ) ;
- leziunea interradiculară cînd nu este completă ;
- trabeculaţia osoasă a zonei ce acoperă rădăcina (densă,laxă,neregulată ) .

Pentru un examen preliminar se pot face şi radiografii panoramice,dar pentru detalii sînt necesare radiografiile mici,în serie,axate pe grupe mici de dinţi. Pentru bilanţul radiografic se pot face pentru ambele arcade 14 radiografii.

Examenul ocluziei

- Static clasificarea Angle .

Incisivi,canini,curbe specifice (normale,exagerate, inverse,diminuate,neregulate,faţete de uzură ) .

- Dinamic ( funcţional ) în relaţie centrică :
  - glisări,punerea în evidenţă a contactelor premature,interferenţe în mişcare de lateralitate (pe partea lucrătoare şi nelucrătoare ),şi în mişcarea de protruzie ;
  - valoarea spaţiului liber ;
  - analiza funcţiei : masticaţie unilaterală,bilaterală.

Se pot realiza modele de studiu înainte şi după tratament,examene fotografice,se pot lua biopsii,examene ale sîn-

gelui, bacteriologice şi alte investigaţii necesare .

Examenul fotopletismografic permite analiza circulaţiei parodontale prin punerea în evidenţă a caracteristicilor pulsului gingival. Zona de gingie pe care dorim s-o investigăm este luminată de un mic bec, iar variaţiile de lumină date de alternanţa fluxului sanguin sînt preluate de o celulă fotoelectrică ce transformă aceste variaţii de lumină în curent electric. Acesta fie că realizează printr-un traductor înscrierea grafică, fie că apare vizibil pe un ecran al unui oscilograf. Este o metodă de mare sensibilitate care cere interpretări comparative ale diferitelor zone afectate şi sănătoase sau cu pulsul digital.

## Diagnostic

Diagnosticul semiologic : datele obţinute servesc la punerea diagnosticului exact, de boală parodontală.

Informaţiile asupra stării diferitelor structuri parodontale servesc la punerea unui diagnostic corect al formei clinice de parodontopatie pentru fiecare dinte în parte :

- gingivită - examenul radiografic nu arată nimic anormal ;
- parodontită simplă :
  - superficială : măsurarea profunzimii pungilor (liză osoasă pînă la 1/3 din lungimea rădăcinii ) şi sîngerare la sondaj ;
  - profundă : liză osoasă peste 1/3 din lungimea rădăcinii, leziuni orizontale, sîngerare la sondaj ;
  - complexă : liză osoasă angulară, pungi infraosoase, mobilitate de gradul III, leziuni interradiculare de gradul II sau III . Sîngerare la sondaj.

Cînd există diverse leziuni la grupe diferite de dinţi poate fi un diagnostic combinat : parodontită superficială şi complexă sau profundă şi complexă sau superficială, profun-

dă şi complexă .

Diagnosticul trebuie să cuprindă şi starea de igienă dentară.

Scanned with OKEN Scanner

## RELATII RECIPROCE INTRE PARODONTIE SI ENDODONTIE

Dată fiind unitatea funcţională dinte-parodonţiu, vecinătatea anatomică, sursa comună de vascularizaţie, este evident că există şi intercondiţionări în domeniul patologiei endodontale şi parodontale marginale.

### Starea pulpei şi influenţa asupra parodonţiului

In cursul pulpitelor nu se produc modificări la nivel de parodonţiu marginal. Doar uneori, în cursul pulpitelor totale se produce o uşoară lărgire a spaţiului desmodontal prin apariţia edemului inflamator, ce induce modificări în zona parodonţiului apical (aşa numitul sindrom pulpo-parodontal ).

Cu totul alta este situaţia în cazul pulpelor mortificate, cînd bacteriile care găsesc aici condiţii prielnice de dezvoltare, migrează şi produc leziuni osoase sub forma unor zone de rezorbţie de cele mai multe ori în jurul apexului dar, şi în dreptul deschiderilor spre desmodonţiul lateral în cazul unor canale mai voluminoase ce se deschid spre parodonţiul marginal.

O pulpită cronică hiperplaziată (granulom intern ) poate evolua, dacă este localizată radicular spre parodonţiul marginal producînd perforarea peretelui radicular sau uneori fractura rădăcinii cu lezarea ireversibilă a parodonţiului marginal.

Studiile făcute asupra canalelor accesorii laterale arată că prezenţa lor creşte dinspre colet spre zona apicală.

Unele parodontite apicale acute sau cronice pot drena spre exterior fie prin fistule la diferite nivele în osul alveolar, fie drenînd prin desmodonţiu, sau evoluînd submucos la distanţă.

## Leziunile parodontale marginale şi influenţa asupra pulpei

Odată cu recesiunea sau aprofundarea pungii parodontale pot fi atinse deschideri ale unor canale laterale şi prin acestea să se producă o infectare a pulpei pe cale retrogradă, mai ales atunci cînd punga parodontală ajunge prin profunzime la apexul dintelui. In această situaţie pulpa suferă un proces de degradare care poate îmbrăca forme acute sau cronice.

## Influenţe ale terapeuticilor endodontice şi parodontale

Există situaţii foarte variate în care se produc influenţe reciproce, fie a zonei endodontice asupra parodonţiului, fie invers, afecţiuni sau manopere parodontale putînd să afecteze pulpa dintelui pînă la pierderea vitalităţii.

In cursul tratamentelor endodontice se pot produce căi false spre desmodonţiu, cu lezarea acestuia, se pot produce depăşiri cu instrumentele sau cu materialele de obturaţie.

In trecut erau frecvente leziunile pulpare datorate folosirii unor caustice în tratamentul pungilor parodontale şi trecerii lor spre pulpă prin canalele accesorii.

Fie în tratamentele medicamentoase fie în prepararea locaşurilor unor pivoturi radiculare se pot produce căi false sau fracturi radiculare cu antrenarea unor procese inflamatorii parodontale, cu dureri, tumefacţii, supuraţii, fistule, mobilitate.

Perforaţiile dacă sînt accesibile (interradiculare, în treimea coronară a rădăcinii) se pot obtura cu amalgam, cu rezultate bune.

Fracturile coronare pot fi de forme şi la niveluri foarte diferite, ceea ce impune şi soluţii de tratament variate. Rădăcinile pot deveni cu timpul fragile şi se fracturează. Aceasta se poate întîmpla de la cîteva zile la 14-16 ani. Examenul radiografic ne poate da relaţii importante.

Scanned with OKEN Scanner

Detartrajul şi pregătirea radiculară insistentă poate ridica cementul necrotic şi descoperi canalele dentinare urmată de colonizarea microbiană a zonei, cu producerea unei inflamaţii pulpare, alteori se produce numai o hipersensibilitate dentinară la colet care însă poate fi stăpînită prin aplicări topice de fluoruri, soluţii formolate, hidroxid de calciu, clorură de stronţiu sau utilizarea unor paste de dinţi cu conţinut medicamentos.

Amputaţia radiculară- în cazul unei leziuni parodontale care nu poate fi tratată sau a unor leziuni interradiculare, poate salva parţial un dinte compromis fie endodontic, fie parodontal.

Diagnosticul diferenţial între leziunile endodontice şi cele parodontale se pune după un minuţios examen clinic şi radiografic coroborate cu o manieră corectă de interpretare a rezultatelor.

# TRATAMENTUL PARODONTITELOR MARGINALE CRONICE

## PLANUL DE TRATAMENT

Faptul că etiologia acestei maladii altădată obscură, este acum în mare parte elucidată, a făcut ca şi posibilităţile terapeutice să fie mult mai eficiente, axate pe combaterea factorului eticlogic principal, placa bacteriană.

Rezultatele experimentale pe animale şi studiile longitudinale pe material uman au arătat în mod concludent că un tratament comportînd eliminarea sau controlul infecţiei datorate plăcii şi introducerea de măsuri riguroase, de control al plăcii, reuşesc în cea mai mare parte a cazurilor să ducă la restabilirea sănătăţii dentare şi parodontale (Linde, 1986 ).

Din punct de vedere didactic tratamentul l-am putea diviza în trei etape principale :

1. Etapa etiologică ( iniţială ), care are ca scop oprirea evoluţiei bolii parodontale prin eliminarea şi controlul plăcii bacteriene. In acest sens dorinţa de cooperare a pacienţilor joacă un rol deosebit de important şi ea trebuie stimulată prin toate mijloacele pe care le avem.

2. Etapa corectivă care cuprinde măsurile terapeutice tradiţionale, avînd ca obiectiv restaurarea funcţiei şi a esteticii . Acestea se referă la metode chirurgicale, de terapeutică endodontică, tratamente conservatoare şi protetice, de refacere a obturaţiilor şi lucrărilor incorecte cu reechilibrarea ocluzală.

3. Etapa de menţinere vizează prevenirea recidivei bolii prin vizite de control în care va fi evaluată starea

de igienă orală, vor fi făcute detartraje, aplicări de fluor, controlul restaurărilor.

Planul de tratament trebuie alcătuit după o examinare minuţioasă şi după un diagnostic corect .El variază de la un pacient la altul în funcţie de stadiul de evoluţie al bolii şi gravitatea leziunilor. Este dificil de a da soluţii standard pentru tratamentul parodontal. Se pot stabili numai liniile directoare la modul general,după o anumită logică.

Deasemenea,în planul de tratament trebuie să ţinem cont întotdeauna şi de doleanţele pacientului, de starea sa psihică .

Datorită faptului că şansele de reuşită ale tratamentului etiologic sînt de multe ori necunoscute sau că rezultatele unor secvenţe ale tratamentului nu pot fi prevăzute cu certitudine (tratamente endodontice, chirurgicale, etc.),deci nu vom putea şti dacă toţi dinţii prezenţi la examenul iniţial vor putea fi trataţi cu succes,sîntem nevoiţi a face un plan de tratament iniţial şi în al doilea rînd,după consumarea unor faze de tratament pregătitor,să fim în măsură a stabili planul definitiv de tratament .

La planul iniţial de tratament pot exista mai multe variante care trebuie discutate cu pacientul,arătîndu-i avantajele şi dezavantajele fiecărei alternative (de exemplu în loc de extracţii,amputaţii radiculare,folosirea unor resturi radiculare,etc. ). Este absolut necesară cooperarea pacienţilor în direcţia păstrării riguroase a igienei,altfel, totul e compromis. La pacientul a cărui foaie de observaţie o avem se recomandă extracţia la 47 care nu mai poate fi menţinut. La 16 se recomandă,din cauza lizei osoase avansate şi a mobilităţii crescute, fie chiuretajul minuţios cu tunelizarea leziunii interradiculare,fie amputarea rădăcinii palatinale unde prezintă o pungă parodontală profundă. Pentru a trata leziunea interradiculară,este necesar un tratament endodontic prealabil şi în funcţie de reuşita acestuia menţinem sau nu dintele .

| | FOAIA DE OBSERVATIE | | | DIAGNOSTIC | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dinte | Profunzimea pungilor M.V.D.L. | Leziuni interradiculare | Mobilitate | Parod. complexă | Parod. prof. | Parod. superficială | Gingivită |
| 17 | 4 4 4 - | 3 | - | - | X | - | - |
| 16 | 4 3 5 6 | 3 | 2 | X | - | - | - |
| 15 | 5 - 6 4 | - | 1 | X | - | - | - |
| 14 | | | | | | | |
| 13 | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | X |
| 11 | 4 4 6 - | - | 2 | X | - | X | - |
| 21 | 4 - - - | - | 1 | - | X | - | X |
| 22 | | | | | | | X |
| 23 | | | | | | | X |
| 24 | | | | | | | |
| 25 | | | | | | | |
| 26 | 6 4 - - | 2 | - | X | | | |
| 27 | | | | | | | |
| 28 | | | | | | | |
| 47 | 7 8 7 6 | 3 | 3 | X | | | |

Avem în vedere deasemenea, chiuretarea pungilor la ceilalţi dinţi, cu pregătirea minuţioasă a rădăcinilor şi cu măsuri de igienă corectă însuşite de pacient.

Alături de datele înscrise în foaie ( parodontometria), se analizează şi imaginile radiografice care completează şi întregesc ansamblul de date ce determină planul de tratament.

In cadrul planului iniţial de tratament sau <u>fazei etiologice a tratamentului</u> se vor lua în primul rînd măsuri adecvate pentru a deprinde şi a aplica cu maximum de conştiinciozitate igiena corectă bucală .

In al doilea rînd, se vor face detartrajul şi pregătirea suprafeţelor radiculare spre a nu mai reţiona placa

bacteriană .

In al treilea rînd se vor extrage dinţii care nu mai pot fi recuperaţi,avînd o mobilitate crescută ca urmare a lizei osoase ce depăşeşte 2/3 din lungimea rădăcinilor.

In al patrulea rînd se realizează tratamentul tuturor cariilor prin obturaţii corecte şi corectarea celor necorespunzătoare.

In al cincilea rînd, se execută toate tratamentele endodontice. In urma extracţiilor se pot proteza provizoriu spaţiile edentate cu proteze fixe sau mobilizabile .

Urmează o analiză completă a celor realizate şi a stadiului evolutiv al bolii, o reevaluare a stării gingivale, a profunzimii pungilor parodontale,a mobilităţii dinţilor,elemente ce ne ajută la planificarea terapeuticii corective sau instituirii planului de tratament definitiv.

In cazul tratamentului corectiv (definitiv ) se indică :

- extracţii ale dinţilor care nu au putut fi trataţi corect endodontic sau parodontal ;

- se mai pot face alte tratamente endodontice la dinţi care nu au fost prevăzuţi a figura în restaurări protetice în prima evaluare ;

- se recurge la chirurgia parodontală acolo unde profunzimea pungilor indică acest tratament,adică pungile care nu au putut fi rezolvate prin detartraj - chiuretaj şi pregătirea suprafeţelor radiculare; amputaţia radiculară ;

- tratamentul protetic definitiv încheie această importantă etapă. Se recurge de preferinţă la punţi mari stabilizatoare.

Terapia de întreţinere ( menţinere ) este etapa a treia în cadrul tratamentului parodontal şi vizează menţinerea situaţiei realizate în urma tratamentului iniţial şi corectiv.

Aceasta înseamnă că pacientul trebuie revăzut la intervale mai lungi sau mai scurte,în funcţie de dorinţa de co-

laborare manifestată cu medicul curant,de receptivitate la indicaţiile date. De obicei,vizitele de control se fac trimestrial. In cazul în care se constată că există tendinţa de a apare recidive, se recomandă vizite mai dese. La acestea se verifică starea parodonţiului, nivelul de igienă orală şi se efectuează detartrajul şi lustruirea dinţilor dacă este necesar. Odată pe an, se face un examen amănunţit al stării parodonţiului, efectuîndu-se şi un bilanţ radiografic.

După ce am văzut în mare care sînt etapele tratamentului şi ce urmăreşte fiecare din ele, să încercăm a detalia unele aspecte din fiecare.

In cadrul fazei etiologice a terapeuticii parodontale trebuiesc urmărite mai multe secvenţe :

- informarea pacientului ( motivaţia ) ;
- explicarea rolului plăcii bacteriene în producerea bolii ;
- metodologia controlului plăcii (revelatori,periaje);
- detartraje - chiuretajul şi lustruirea radiculară;
- eliminarea factorilor de retenţie ai plăcii .

Informarea pacientului - începe prin prezentarea simptomelor bolii, examinînd cavitatea bucală,pacientul privind într-o oglindă mărităoare şi urmărind sector cu sector. Se pot consemna diverşi indici şi în special cel de sîngerare.

In al doilea stadiu , se va arăta cum pot declanşa boala bacteriile plăcii .

In al treilea stadiu se va pune în evidenţă prezenţa plăcii prin coloranţi ( soluţii revelatoare ).

Metode de combatere a plăcii bacteriene.

Se va explica metoda cea mai adecvată de periaj,curăţirea spaţiilor interdentare,se vor explica detaliat metodele adjuvante în igiena bucală ( dispozitive de irigare,firul de mătase, stimulatoarele gingivale ) .Se vor programa şedinţe de control ale plăcii bacteriene. In general, succesiunea etapelor este de la ignoranţă la cunoaştere şi de la cunoaştere

la acţiune. Repetarea tuturor noţiunilor este absolut necesară.

Detartrajul şi chiretajul suprafeţei radiculare

Acesta se execută cu instrumente manuale, aparate ultrasonice şi instrumente rotative. Toate acestea urmăresc eliminarea depozitelor tartrice şi a plăcilor bacteriene precum şi corectarea factorilor de retenţie ai plăcii.

Evaluarea rezultatelor terapeuticii etiologice se face ţinînd cont de gradul de amendare al inflamaţiei,de gradul de reducere al pungii,de ameliorarea mobilităţii dentare.

Tot în cadrul etapei etiologice de tratament se pot face primele extracţii ale unor dinţi total compromişi,cu mobilitate excesivă, cu rezorbţii osoase care depăşesc 2/3 din lungimea rădăcinii sau în cazul unor strategii protetice. In etapa corectivă a tratamentului se vor face extracţiile dinţilor ale căror tratamente endodontice au eşuat.

Detartrajul, este adeseori apropiat cu chiuretajul în cazul pungilor gingivale sau parodontale supraosoase mai mici de 5 mm.Detartrajul elimină placa bacteriană şi tartrul iar chiuretajul elimină cementul alterat şi ţesutul epitelial infiltrat cu celule inflamatoare . Chiuretajul este o intervenţie chirurgicală simplă, însă trebuie să ţinem seama întotdeauna de anumite contraindicaţii de ordin general : hemopatii, leucemii,radioterapie. De acemenea, se vor lua unele măsuri de protecţie în cazul cardiopatiilor valvulare, reumatisme,diabet,cînd este necesară antibioterapia înainte de intervenţie.

In urma detartrajului se produce o reducere a pungilor parodontale prin reducerea inflamaţiei,cu contracţia tisulară, o readaptare a gingiei cu formarea unui lung epiteliu joncţional.

In mod clasic, detartrajul comportă următorii timpi operatori :

- dezinfecţia cîmpului operator;

- anestezia locală ( dacă este cazul ) ;
- tratamentul mecanic al peretelui cementar, lustruirea ;
- chiuretajul peretelui gingival ;
- hemostaza ;
- prescripţii post-operatorii : băi bucale cu soluţii ce conţin digluconat de clorhexidină 0,1% ; mai eficiente sînt irigaţiile în pungă cu seringa sau utilizarea detartrajului ultrasonic şi irigarea cu soluţii de clorhexidină 0,1 - 0,02% ;
- control şi supraveghere.

Detartrajul este un act major în tratamentul parodontopatiilor dar şi în profilaxie. Practicat în mod periodic de 3-4 ori pe an, duce la păstrarea sănătăţii parodontale.

O schemă de tratament în gingivite am putea-o formula în felul următor :

1. Eliminarea plăcii bacteriene :
   - detartraj supra şi subgingival, lustruirea suprafeţei radiculare ;
   - motivare şi instrucţiuni .
2. Reducerea factorilor favorizanţi :
   - carii ;
   - restaurări defectuoase .
3. Prevenirea recidivelor :
   - corectarea morfologiei gingivale;
   - corectarea malpoziţiilor, dezechilibrelor ocluzale, parafuncţii ;
   - corectarea perturbărilor stării generale şi a defectelor de nutriţie .

Pentru gingivitele hiperplazice se pot asocia tratamente chirurgicale.

Pentru gingivita ulceronecrotică se procedează în mod asemănător, Detartrajul e preferabil ultrasonic ,chiar din prima şedinţă. Uneori e necesară anestezia şi pentru îndepărtarea falselor membrane.

Se prescriu băi bucale cu soluţii ce conţin digluconat de clorhexidină 0,1% - 0,2% (Hibident ) sau soluţii oxidante ( apă oxigenată 3% ) călduţe,soluţii cu extracte de sanghinaria . In cazurile grave se prescrie,o antibioterapie (penicilină sau tetraciclină ). Există preparatul francez Rodogyl care cuprinde Rovamicină şi Metronidazol. Aplicaţiile topice cu antibiotice cu spectru larg sînt total contraindicate.

Se face un instructaj detaliat cu privire la igiena orală. Se fortifică organismul şi se combat stările generale alterate. Se caută posibilităţi pentru ameliorarea mediului de viaţă .

Defectele gingivale mari care pot rămîne se vor corecta chirurgical. Craterele mici pot fi eliminate prin gingivectomie,cele mai profunde putînd necesita deplasări de lambouri.

Antisepticele

Digluconatul de clorhexidină 0,1% (Schröeder ,1969 ) cu care se poate obţine reducerea cu 73% a formării de tartru numai prin băi bucale,fără alte îngrijiri este astăzi mult utilizat. Löe şi Rindom-Schiott raportau în 1970 observaţii pe tineri studenţi stomatologi care s-au abţinut de la igiena orală timp de 3 săptămîni , dar care au practicat băi bucale de 2 ori pe zi cu soluţii de clorhexidină 0,2% şi care nu au prezentat nici depozite de placă, nici gingivite .Deasemenea, cei care au deja placa formată pot provoca dispariţia acesteia tot prin băi cu soluţie de clorhexidină. Aceasta reduce cu 85 - 95% numărul bacteriilor din salivă. Aceste soluţii pot fi utilizate acolo unde măsurile mecanice nu sînt suficiente sau în urma intervenţiilor chirurgicale. In utilizări prelungite pot duce la colórarea dinţilor, a obturaţiilor cu silicat, iar pacienţii se plîng de un gust amar .

Newman şi colab. (1984) propun administrarea subgingivală a antisepticelor sub forma unor irigaţii ale pungilor parodontale . Ideea nu este însă nouă căci a fost avansată

încă în 1890 de către Miller. Astăzi există dispozitive speciale ( hidropulsoare ) sau seringi cu ace speciale care permit aceste irigaţii. Este de la sine înţeles că aceste irigaţii vor avea rezultate optime ,după ce în prealabil au fost făcute detartraje subgingivale sau chiar chiuretaje şi lustruirea suprafeţelor radiculare şi dacă vor fi urmate de păstrarea unei igiene corespunzătoare.

Există şi sisteme de eliberare lentă a antisepticelor la nivelul pungilor (fibre,benzi de răşini acrilice impregnate,etilceluloză,bureţi de colagen impregnat cu antiseptice, etc).

Din multitudinea de reţete pentru utilizarea antisepticelor recomandate,rămîne unanim acceptată clorhexidina deşi la început i-au fost aduse şi numeroase critici pentru faptul că după o utilizare prelungită duce la colorarea dinţilor sau a obturaţiilor, că are un gust amărui neplăcut sau chiar determină colorarea limbii. Diminuarea concentraţiei soluţiilor utilizate şi corectarea gustului au făcut ca acest antiseptic să fie folosit şi astăzi cu succes în parodontologie.Aceasta se datorează faptului că utilizat în diferite situaţii ( s-a demonstrat chiar că poate înlocui periajul în combaterea plăcii )dar mai ales ca irigaţii subgingivale şi ca băi de gură după intervenţiile chirurgicale,a avut efecte benefice în ameliorarea stării parodontale.

Se mai pot utiliza o serie de extracte naturale de plante,cu efecte antiseptice, calmante,epitelizante. Din această categorie, larg folosit este extractul de muşeţel, iar în ultimul timp mult recomandat în literatură se întîlneşte extractul de sanghinarie . Acesta din urmă a fost comercializat din 1984 sub numele de Véadent . Este un produs natural obţinut prin extragerea din " Sanguinaria Condensis ". Avînd proprietatea de a se fixa pe placa dentară acţionează un timp mai îndelungat împotriva microorganismelor ce o compun . Se prezintă sub formă de paste gingivo-dentare

şi soluţii pentru băi bucale,acestea din urmă datorită altor componente permiţînd şi combaterea halenei neplăcute.

Eficacitatea digluconatului de clorhexidină 0,1% , demonstrată în nenumărate lucrări de cercetare,efectul antibacterian şi mai ales absorbţia pe suprafeţele dentare,pe pelicula dobîndită şi mucoase şi apoi eliberarea ei lentă sînt elemente care o fac atît de utilizată în băi bucale,irigaţii în pungile parodontale sau chiar în pastele de dinţi .Spectrul ei de activitate este mai larg asupra microorganismelor Gram-pozitive şi Gram-negative cît şi asupra levurilor. Absorbţia gingivală e minimă ( 4% ) .

După unii cercetători clorhexidina exercită un efect bacteriostatic in vivo şi datorită acţiunii de estompareaaptitudinii bacteriilor din placa dentară de a degrada proteinele şi glicoproteinele gazdei care furnizează în mod normal elementele nutritive esenţiale creşterii lor. A fost testat şi efectul bactericid al unor geluri cu clorhexidină 2%,alături de geluri cu fluorură de staniu 4% şi fluorură de amină 1,25% la nivelul pungilor parodontale,cu rezultate bune asupra florei existente aici.

O serie de ingrediente din soluţiile pentru băi bucale sau din pastele de dinţi au pe lîngă rolul detergent şi pe cel de a contribui la acţiunea antibacteriană a produsului, (triclosan 0,2% şi laurilsulfatul de sodiu 1% ).

Antibioticele

Tetraciclina,se concentrează în fluidul gingival fiind foarte eficientă după detartrajul şi chiuretajul pungilor. In parodontita juvenilă în special, după detartraj şi chiuretaj ee dă rezultate bune în 90% din cazuri,împiedicînd recidiva bolii ( Lindhe ,1982 ) . Tetraciclina se recomandă în doze de 250 mg de 4 ori pe zi timp de 15 zile . In primele 5 zile se poate asocia cu metronidazol în doze de 1 g pe zi .

Metronidazolul asociat cu tetraciclină sau cu spiramicină (Rovemicină ) sub forma preparatului Rodogyl dă rezultate foarte bune fiind activ împotriva florei anaerobe .

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL

( Chirurgie parodontală)

Terapia chirurgicală este complementară tratamentului etiologic, avînd drept scop îmbunătăţirea posibilităţilor de control a plăcii bacteriene şi păstrarea cît mai îndelungată a sănătăţii parodontale. Ea este justificată acolo unde îndepărtarea plăcii, a tartrului subgingival şi a ţesuturilor modificate, nu este posibilă prin alte metode.

Prin tratamentul chirurgical se poate asigura eficacitatea detartrajului şi curăţirea suprafeţei radiculare :

- se poate restabili o arhitectură gingivală optimă pentru exercitarea unei igiene orale corecte;
- poate duce la refacerea ancorajului parodontal,a epiteliului de joncţiune distrus prin parodontopatie,la regenerarea ţesuturilor parodontale .

Detartrajul subgingival şi chiuretajul sînt considerate tot manopere chirurgicale şi ele urmăresc acelaşi scop: eliminarea totală a depozitelor moi şi dure subgingivale,element esenţial în tratamentul bolii parodontale .

Limitele exacte exprimate în mm nu au fost încă stabilite pentru una sau alta din metode.Se crede că pînă la adîncimea pungii de 5 mm există posibilităţi de curăţire corectă şi eficientă prin detartraj-chiuretaj,iar peste această limită sînt indicate celelalte metode chirurgicale ca gingivectomia, intervenţii chirurgicale cu lambou,chirurgia osoasă,etc. Desigur, în alegerea metodei intervin şi alţi factori, cum ar fi: concavităţile radiculare,spaţiile interradiculare şi alte detalii anatomice care pot uneori compromite operaţia,sau,deasemenea arhitectura gingivală,sau receptivitatea pacientului

la însuşirea măsurilor de igienă orală.

Tratamentul etiologic (antiinflamator) va crea condiţii favorabile realizării intervenţiilor chirurgicale prin micşorarea sîngerării, cedarea edemului, uşurarea evaluării corecte a arhitecturii gingivale şi nu în ultimul rînd prin obişnuinţa cu măsurile de igienă orală care au o importanţă capitală.

## Indicaţiile şi tehnica diferitelor metode chirurgicale

Chiuretajul - reprezintă eliminarea cu ajutorul unor chiurete a ţesuturilor degenerate şi necrotice de pe peretele moale al pungii gingivale.

Unii autori includ în acest termen şi îndepărtarea cementului radicular necrotic şi infiltrat cu toxine bacteriene, alţii numesc aceste manopere lustruirea, pregătirea sau curăţirea radiculară (surfaçage, root planing ).

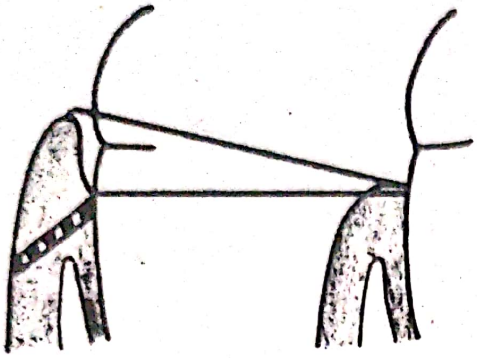
Chiuretajul accelerează cicatrizarea după eliminarea ţesutului conjunctiv inflamat şi duce la formarea unui nou ataş conjunctiv şi epitelial pe suprafaţa dentară, reducînd profunzimea pungii .

Chiuretajul nu este totuşi folosit atît de frecvent, pentru că rezultatele sînt uneori mai bune prin detartraj şi curăţirea suprafeţei radiculare numai, fără chiuretaj.

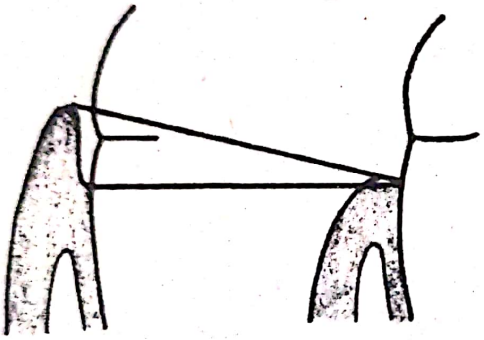
Eliminarea epiteliului pungii se poate face în mod eficient prin alte metode ( incizie prin bizou intern, spre exemplu ).

Instrumentar. Se folosesc escavatoare şi chiurete de mînă de diferite forme din oţeluri speciale care necesită o ascuţire repetată după fiecare folosire. Aceste instrumente prezintă pe diverse laturi muchii tăioase pentru a putea acţiona pe toate feţele radiculare pînă în profunzimea pungilor, fără a dilacera ţesuturile moi .

Este o intervenţie simplă ce se poate face în oricare cabinet stomatologic.



GINGIVECTOMIE



DETARTRAJ
SI CHIURETAJ

Fig. 55 - Rezultate similare obţinute prin detartraj şi prin gingivectomie.

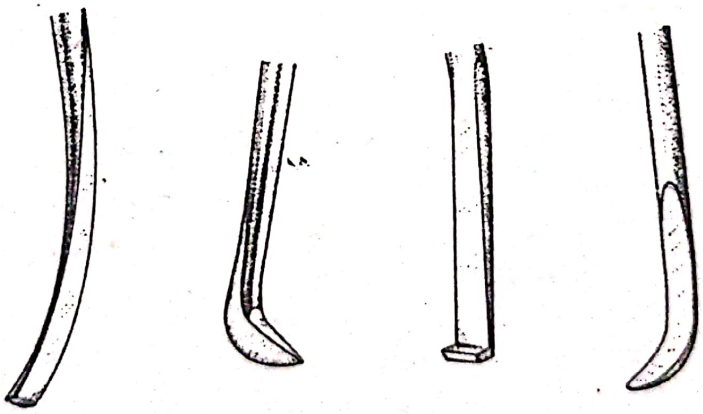


Fig. 56 - Instrumente pentru pregătirea suprafeţelor radiculare (detartraj,chiuretaj,lustruire) .

Eliminarea pungilor este obiectivul principal al terapiei . . . parodontale .

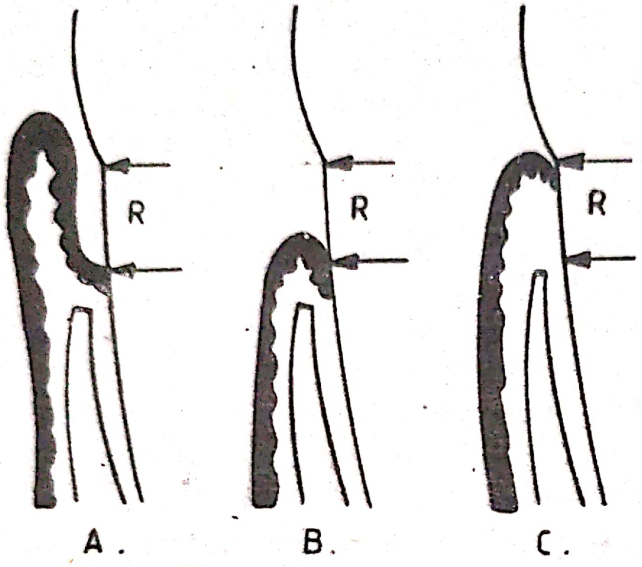



Fig. 57 - Posibilităţi de refacere gingivală după chiuretaj şi tratament antiinflamator (B., C.) .

Gingivectomia - urmăreşte eliminarea radicală a pungilor parodontale prin excizia peretelui mucozal.Uneori este utilizată pentru remodelarea unui profil gingival anormal datorat prezenţei craterelor gingivale sau unei hiperplazii gingivale şi atunci vorbim de o gingivoplastie (cînd avem o gingie hipertrofică se poate face o remodelare a gingiei).

Indicaţii :

- pungi false ce persistă după tratamentul etiologic;
- pungi supraosoase cu atrofie orizontală ;
- hipertrofii gingivale care nu cedează la tratamentul antiinflamator .

Se recomandă mai mult la dinţii laterali (datorită efectului nefizionomic pe care-l produce la frontali ) .

Gingivectomia nu trebuie să elimine gingia ataşată şi nu poate fi realizată cînd pungile sînt infraosoase,deci există cratere osoase .

Contraindicaţii :

- în gingivitele hormonale;
- în gingivitele descuamative ;
- în hemopatii,cardiopatii,hipertensiune arterială, etc.

Tehnică :

Tehnica actuală a fost descrisă de Goldman în 1951. Se face anestezia locală,plexală sau tronculară,se repereză profunzimea pungii patologice cu o pensă ce are un braţ cu o lamă ce prezintă un vîrf ascuţit la capăt,în unghi drept cu restul lamei ce se întîlneşte prin apăsare cu lama ce intră în pungă şi stabileşte profunzimea pungii.

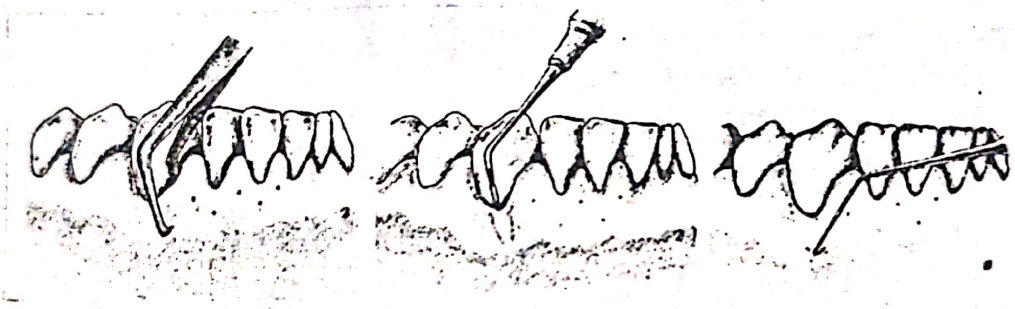


Fig. 58 - Marcajul profunzimii pungilor parodontale cu pense speciale sau cu sonda.

Prin pensare se produce un orificiu în gingie (sîngerînd ). Acest lucru se poate face şi cu o sondă obişnuită cu care se punctează adîncimea pungilor în dreptul fiecărui dinte şi interdentar . Aceste puncte sînt repere pentru traseul inciziei .

Incizia trebuie să fie mai apicală decît fundul pungii ( punctele sîngerînde ) pentru a da o înclinare(bizou ) secţiunii. Cînd există pungi interdentare mai profunde ca cele vestibulare sau orale vor trebui excizate cantităţi mai importante de gingie (vestibular sau lingual ) în vederea restabilirii unui contur gingival fiziologic. După prima incizie urmează o a doua incizie care detaşează mucoasa

interdentară (bisturiu cu lamă subţire,Orban,sau Waerhaug nr.1 sau 2 ).

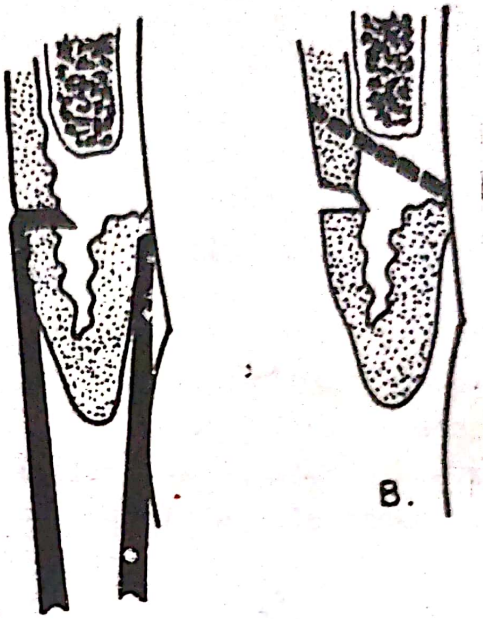



Fig. 59 - Marcarea cu o pensă specială a fundului pungii( A ) şi linia de incizie ( B ) .

Se elimină ţesuturile secţionate cu o chiuretă,cu multă atenţie;se utilizează comprese pentru stăpînirea sîngerării,apoi se detartrează şi curăţă cu atenţie suprafeţele radiculare. Un nou sondaj poate detecta eventualele pungi reziduale care se pot corija cu bisturiul.

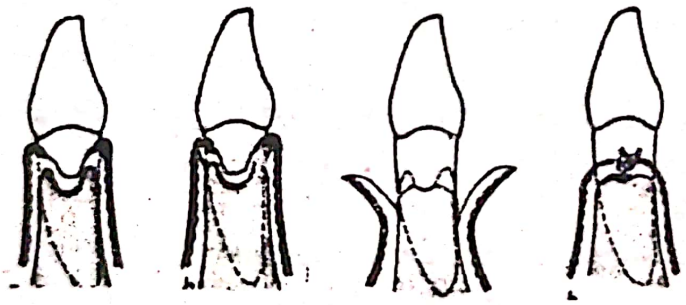


Fig. 60 - Pungi parodontale interdentare (cratere) rezolvate prin gingivectomie cu bizou intern .

Se acoperă suprafaţa secţionată cu un pansament parodontal pentru a o proteja în zilele următoare . Acesta se aplică vestibular,lingual şi interdentar prin presare şi rămîne timp de 10 - 14 zile pe loc.

După îndepărtarea pansamentului, dinţii vor fi curăţiţi şi lustruiţi, suprafeţele radiculare controlate. Excesul de ţesut de granulaţie se va elimina cu ajutorul unei chiurete.

Vor fi date indicaţii de igienă orală adecvată noii morfologii odonto-parodontale.

Epitelizarea se face în 7 - 14 zile după intervenţie. Se va forma o nouă gingie marginală cu caracteristicile gingiei normale. Cicatrizarea completă are loc după 4-5 săptămîni.

Fig. - 61 -Gingivectomie (a ) urmată de formarea unui nou epiteliu de joncţiune şi a unei noi gingii marginale (b ).

Intervenţii cu lambou

Acestea prezintă unele avantaje :

- se poate face o incizie cu bizou intern, ceea ce permite păstrarea gingiei ataşate existente ;

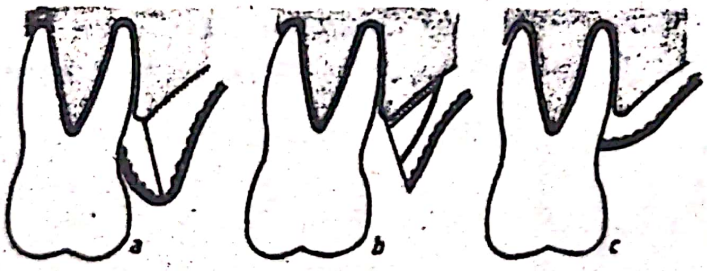



Fig. 62 - Tehnica inciziei cu bizou intern. Incizia pleacă de la marginea gingivală, către creasta osoasă(a). Se elimină peretele moale al pungii gingivale (b). Cicatrizare (c).

- permite o curăţire bună a suprafeţelor radiculare expuse ;

- se evidenţiază şi morfologia osoasă care poate fi corectată;

- lamboul poate fi repus la nivelul iniţial ;

- depunerea lamboului şi suturarea pot face inutilă aplicarea pansamentului;

- perioada postoperatorie e mai bine suportată .

Indicaţiacste foarte largă, chiar cînd există pungi profunde cu leziuni osoase sau interradiculare.

Tehnica cu lambou Widman

Leonard Widman în 1918,descrie operaţia cu lambou mucoperiostic care are ca scop eliminarea epiteliului pungii, ca şi a ţesutului conjunctiv inflamat,uşurînd curăţirea perfectă a suprafeţelor radiculare.

Se fac două incizii verticale de despovărare ce demarcă regiunea unde intervenim şi care pătrund cîţiva mm în mucoasa alveolară, iar una orizontală, paralelă cu rebordul gingival care separă ţesutul inflamat de cel sănătos,pe versantul vestibular şi lingual,dacă e nevoie. Se ridică un lambou care expune 2-3 mm de os alveolar marginal,se îndepărtează guleraşul de ţesut inflamat cu ajutorul chiuretelor, se modelează osul dacă e cazul, se curăţă rădăcinile, apoi se repliază cele două.lambouri (vestibular şi lingual ) şi se suturează interdentar .

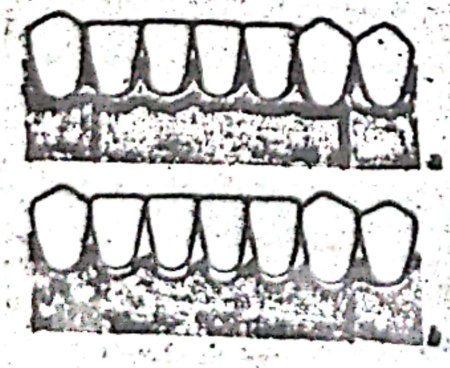



Fig. 63 - Tehnica cu lambou Widman original .Incizii de despovărare verticale şi una orizontală ( a ). Sutura lambourilor vestibulare şi linguale pe incizile verticale şi interdentar( b ).

Cicatrizarea se va face mai bine şi se poate restabili conturul osos convenabil acolo unde există defecte angulare, dar poate lăsa uneori zone interdentare de os neacoperite cu mucoasă.

Tehnica cu lambou Neuman.

In 1920-1926 Neuman propune incizia intrasulculară trecînd prin baza pungii gingivale, în aşa fel încît totalitatea gingiei, chiar şi o parte din cea fixă (alveolară) să poată fi detaşată cu lambou mucoperiostic. ). Se chiuretează faţa internă a lamboului pentru a elimina ţesutul inflamat şi de granulaţie, se curăţă suprafeţele radiculare, se regularizează osul, apoi se repune lamboul şi se suturează interproximal cele două lambouri.

Intervenţia cu lambouri modificată .

In 1931 ,Kirkland descrie o metodă chirurgicală pentru pungile parodontale purulente. Incizia se face intrasulcular, trecînd prin fundul pungii ( vestibular şi lingual ), se detaşează, se chiuretează, se curăţă suprafeţele radiculare ; se remodelează osul prin chiuretare (defectele osoase angulare ), se repun lambourile degajate de granulaţie şi se suturează interproximal în poziţia iniţială (fără pierdere de substanţă ), motiv pentru care se indică în zona frontală. Prezintă avantajul că remodelarea ţesuturilor se face fără a se reduce din înălţimea osului favorizînd refacerea lui .

Lamboul Widman modificat

Ramfjord şi Nissle (1974) descriu tehnica "lamboului Widman modificat ", în care incizia se face paralel cu axul dintelui la 1 mm de rebordul gingival vestibular pentru a putea separa corect epiteliul pungii de faţa internă a lamboului. Cînd se pun probleme de estetică se poate face incizia intrasulcular. Incizia festonată merge interdentar, lamboul cuprinzînd o canti-

tate maximă de gingie interdentară; la fel şi palatinal. Se pot face şi două incizii de descărcare laterale, verticale, numai dacă este absolut nevoie. Se detaşează lambourile, se separă coleretul de ţesutul de granulaţie printr-o incizie secundară intrasulculară în direcţia crestei alveolare.

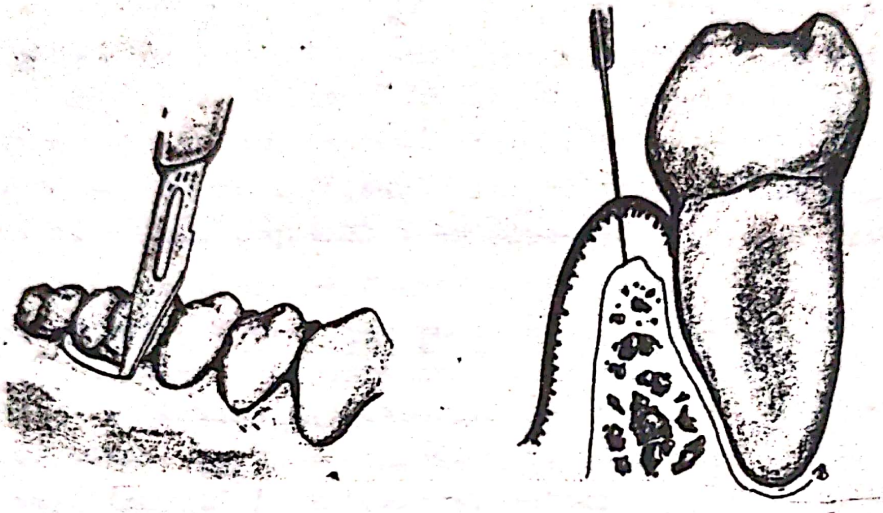


Fig.64 - Lambou Widman modificat. Incizia iniţială.

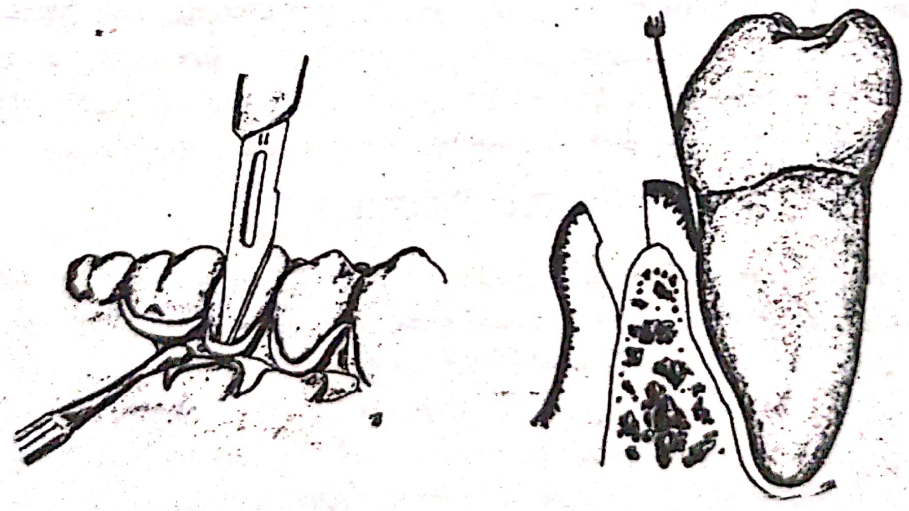


Fig. 65 - Lambou Widman modificat. După detaşarea lamboului, o incizie secundară intrasulculară.

O incizie terţiară orizontală separă coleretul(guleraşul ) de dinte şi os. Se chiuretează ţesutul de granulaţie, rădăcinile,defectele osoase .Se acoperă din nou suprafeţele denudate şi se suturează interproximal .

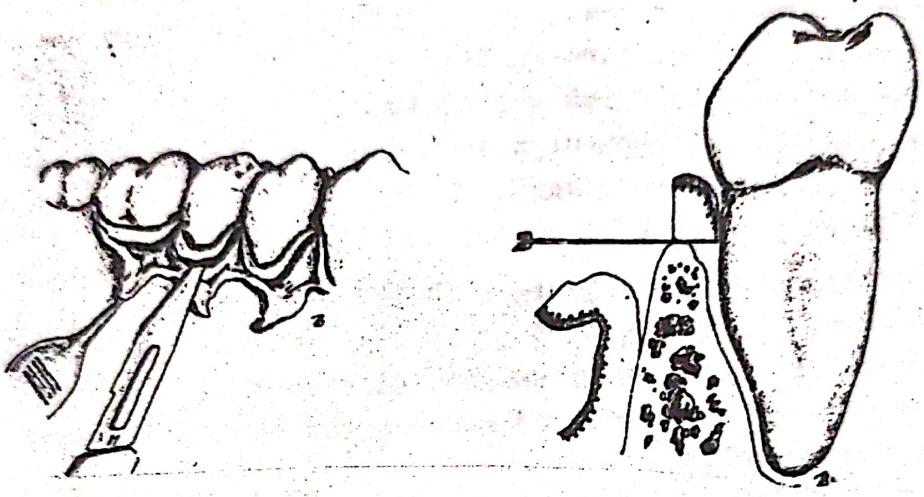


Fig. 66 - Lambou Widman modificat.A treia incizie făcută în sens orizontal,care separă coleretul de ţesuturile moi,dinte şi os.

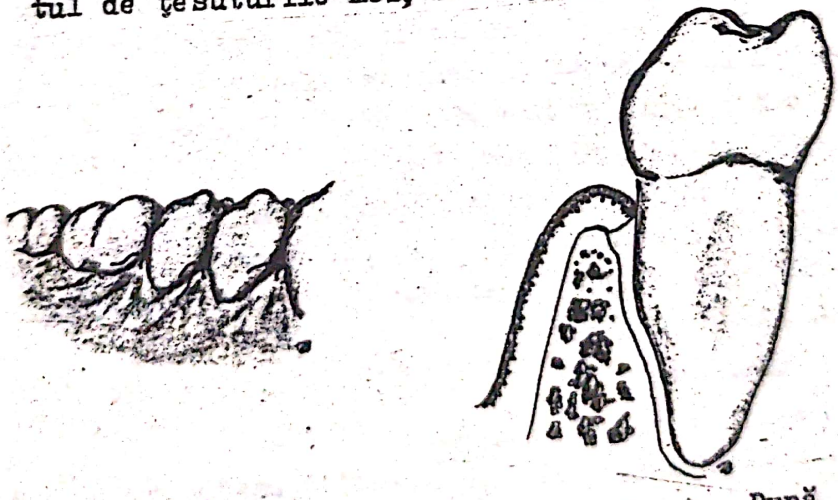


Fig. 67 - Lambou Widman modificat . După chiuretaj,lambourile sînt cu grijă ajustate peste osul alveolar apoi suturate

Se poate aplica şi, un pansament chirurgical. Acesta şi sutura se pot suprima după o săptămînă.

Această tehnică are avantajul că traumatizează mai puţin şi este mai estetică.

Există însă multe alte variante ale acestor metode, care vizează desfiinţarea pungilor parodontale, curăţirea suprafeţelor radiculare şi osoase şi refacerea conturului gingival.

Pungile retromolare se pot reduce prin excizia unei porţiuni de mucoasă sub formă triunghiulară, cu baza la faţa distală a molarului şi unghiul spre distal; se chiuretează, se modelează osul, apoi se sutureză.

Chirurgie osoasă

Principiile de chirurgie osoasă parodontală au fost expuse de către Schluger (1949) şi Goldman (1950) care au arătat că alveoliza din cursul parodontitelor duce la apariţia unui contur neregulat al crestei osoase, ceea ce influenţează şi conturul gingival.

Remodelajul se bazează pe excizia ţesutului osos care însă trebuie făcută cu discernămînt, pentru a nu compromite suportul parodontal al dinţilor vecini neimplicaţi în procesul morbid.

In parodontita complexă atît alveoliza orizontală, cît şi cea verticală, pot fi prezente. Cînd alveoliza e predominant orizontală se poate recurge la o chirurgie gingivală, pe cînd dacă deformările osoase sînt şi verticale, ne orientăm spre o chirurgie predominant osoasă.

Există tehnici de excizie (osteoplastie, ostectomie) care corectează arhitectura osoasă cu pierdere de substanţă osoasă şi tehnici care induc regenerarea osoasă (chiuretaj cu lambou, grefe osoase, implante ).

Osteoplastia

Termen introdus de Friedman în 1955, are drept scop redarea unui contur fiziologic al osului alveolar, fără a elimina osul suport, deci ansoagă gingivoplastiei. Spre exemplu,

osteoplastia se face cînd există un rebord osos îngroşat şi dorim să-l modelăm ondulat. Se pot elimina exostozele şi contururile defectuoase, redînd o formă fiziologică, numită "pozitivă "care favorizează măsurile de igienă.

Osteoectomia .

Vizează eliminarea pungilor prin rezecţie de os, dar fără a compromite suportul tisular parodontal al dinţilor vecini. Dacă defectul e important preferăm să extragem dintele.

Craterele sînt reduse pînă la baza defectului osos cu ajutorul unor freze globulare sau diamantate, cu irigare permanentă de ser fiziologic. Se poate utiliza şi bisturiul de os.

Sutura: Rebordurile mucoasei să fie bine adaptate la crestele osoase pe care trebuie să le acopere cu fire 3 - 0.; 4 - 0, nerezorbabile, ce se scot la 7 - 14 zile.

Pansamente parodontale

Pansamentele parodontale au rolul de a proteja plaga şi a menţine adaptarea strînsă a lamboului mucos pe os. De asemenea, pentru confortul pacientului, uneori pot împiedeca sîngerarea şi formarea excesivă de ţesut de granulaţie .

Pansamentul trebuie să posede unele proprietăţi :

- să fie moale, plastic, flexibil, pentru a se adapta corect ;
- să se întărească în timp potrivit ;
- să aibă o rigiditate suficientă pentru a nu se rupe sau disloca ;
- să nu irite părţile moi înconjurătoare ;
- să aibă efect bacterioid, antiplacă.

Există pansamente cu eugenol şi fără eugenol.

Cele cu eugenol conţin : şi pulbere de oxid de zinc plus colofoniu, acid tanic, fibre de celuloză, acetat de zinc . Lichidul mai poate cuprinde uleiuri vegetale, timol, coloranţi.

Pansamente fără eugenol : Coe-Pak şi Peri-Pak . Coe-Pak cuprinde un tub cu diverşi oxizi (de zinc ) şi lorotidol ( un fungicid ) iar al doilea tub conţine acid carboxilic neionizat şi clorotimol (agent bacteriostatic ) . Se amestecă în părţi egale, înaintea utilizării.

Ciano-acrilatele au fost deasemenea utilizate. Aplicarea acestor pansamente e simplă, trebuie să fim atenţi să nu intre între lambou şi dinte.

Este nevoie de un instrumentar chirurgical adecvat, cu bisturie, detartroare şi chiurete, material complementar.

Băile bucale cu clorhexidină 0,1% sînt indicate pentru protejarea de suprainfecţie a plăgii.

Chirurgia muco-gingivală

Opiniile cu privire la importanţa grosimii bandei de gingie cheratinizată în menţinerea sănătăţii gingivale sînt foarte diferite.

Unii autori susţin că 1 mm lărgime e suficient, alţii eă minimum 3 mm sînt necesari, iar alţii că aceasta nu are nici o importantă.

Mulţi cercetători consideră că o gingie subţire este cauza recesiunilor gingivale.

Chirurgia muco-gingivală este utilizată ca un complement al metodelor de eliminare a pungilor gingivale şi cuprinde :

1 - Repoziţionarea frenurilor şi bridelor care contribuie la decolarea suprafeţelor dentare şi la formarea pungilor parodontale. Ele favorizează acumularea iritanţilor gingivali ce produc inflamarea gingiei şi a parodonţiului .

Frenectomia - reprezintă ablaţia completă a frenului, deci şi ataşul pe osul subiacent.

Frenotomia - reprezintă ablaţia parţială a fremului.

2 - Adîncimea şanţurilor vestibulare (vestibulo-plastia ) pentru a obţine o înălţime adecvată şi suficientă de gingie aderenţă favorizînd o igienă adecvată.

3 - Acoperirea recesiunilor gingivale, prin deplasarea unor lambouri de gingie din vecinătate sau prin prelevarea unor grefoane gingivale şi transplantarea autogenă.

Reataşarea gingiei.

Obiectivul final al terapeuticii parodontale este nu numai oprirea evoluţiei bolii parodontale progresive, ci , deasemenea, refacerea părţilor distruse, deci o restituţie în întregime a aparatului de susţinere. Un nou ataş se poate forma prin regenerarea ţesuturilor parodontale după chiuretare sau operaţie cu lambou şi pregătirea corectă a rădăcinii .

Mai putem utiliza în acest scop :

- acid citric cu pH-ul - 1 , aplicat pe suprafaţa dentinară a rădăcinii ( la colet ) timp de 3 minute sau acid fosforic 1 minut;

- enzime : elastază-hialuronidază timp de 5 - 10 minute .

Sînt metode care în ultimii ani au fost mult discutate; se pare însă că rezultatele nu sînt constante.

## Tratamentul leziunilor interradiculare.

Ansamblul informaţiilor primite prin examenul clinic şi radiografic permite punerea diagnosticului unei boli parodontale care poate fi simplă sau complexă, superficială sau profundă . Aceste date ne vor permite o conduită terapeutică adaptată fiecărui caz în parte .

### Planul de tratament

Tratamentul leziunilor interradiculare de clasa I-a vizează stabilirea leziunii prin uşurarea controlului plăcii la acest nivel. Prezenţa sau absenţa pungilor parodontale asociate în regiunea interradiculară condiţionează terapeutica .

Leziunile interradiculare sînt frecvent asociate unei patologii parodontale adiacente. Din cauza anatomiei sale re-

giunea interradiculară este o zonă unde controlul plăcii este dificil.

Ori,finalitatea tuturor manoperelor parodontale este bazată pe restaurarea unei joncţiuni dento-gingivale sănătoase, eliminarea şi controlul factorilor bacterieni. De asemenea, tratamentul leziunilor interradiculare are drept scop ameliorarea stării ţesutûrilor gingivo-osoase înconjurătoare.Acest tratament trebuie să fie precedat de o pregătire iniţială,etapă esenţială în toate actele de terapie parodontală.

Tratamentul leziunilor interradiculare de cl.I-a

Chiuretajul. Regiunea interradiculară trebuie să fie făcută accesibilă măsurilor de igienă bucală . Debridarea leziunii prin chiuretaj este un tratament de elecţie şi suprafaţa bine curăţită şi lustruită creeată permite condiţii favorabile unei reataşări a mucoasei.

Waerhaug (1980 ) a arătat că este imposibil pentru pacient a elimina placa bacteriană subgingivală în regiunile interradiculare . Deci, chiuretajul este rezervat leziunilor din stadiul iniţial .

Lambou Widman-modificat. Dacă înălţimea gingiei aderente este mică, lamboul Widman-modificat este un procedeu terapeutic conservator care expune cel mai puţin ţesuturile osoase . Vizualizarea acestor defecte uşurează debridarea leziunii . Cu această tehnică chirurgicală ţesuturile gingivale sînt menţinute în poziţia lor iniţială.Inainte de a repune lamboul se poate face un uşor modelaj al spaţiului interradicular pentru a reduce din profunzimea leziunii şi a forma o nouă ataşare a mucoasei peste acest spaţiu în condiţii mai bune de întreţinere a igienei.

Lambou de repoziţionare apicală. Acest procedeu terapeutic preconizat cînd leziuniea interradiculară este asociată cu pungi parodontale ale căror fund este apical faţă de linia muco-gingivală . La mandibulă, utilizarea acestei tehnici este condiţionată de localizarea liniei oblice externe . Acest

procedeu chirurgical nu poate fi practicat decît la nivel vestibular .

Deci, pentru leziunile de gradul I rămîn soluţiile :

- detartraj şi surfasajul rădăcinii ( chiuretaj ) ;

- plastia spaţiului interradicular, cu repoziţionarea gingiei şi formarea unui contur adecvat întreţinerii igienei corecte.

Tratamentul leziunilor interradiculare de clasa a II-a

Ca şi leziunile debutante, leziunile interradiculare de clasa a II-a pot fi tratate prin chiuretaj .

Tunelizarea - este metoda prin care se expune în totalitate spaţiul interradicular posibilităţilor de curăţire. Pentru aceasta lamboul se sutureazã ceva mai jos în spaţiile interdentare şi interradicular . Peste mucoasă se poate pune un pansament chirurgical pentru a împiedica formarea excesivă de ţesut de granulaţie ; cel mai bine se pretează la această intervenţie molarii inferiori .

In prezenţa pungilor parodontale, conduita terapeutică poate urma două căi diferite :

- asociind chirurgia osoasă cu un lambou de repoziţionare apicală în vederea creării unei arhitecturi gingivo-osoase normale. In ultimul timp se asociază procedeul de demineralizare acidă a suprafeţelor radiculare prin aplicare locală a unor soluţii de acid citric cu pH = 1 care favorizează reataşarea ;

- prin grefe osoase cu scopul de a obţine o reparaţie prin formarea de os nou . Pentru această metodă trebuiesc îndeplinite cîteva condiţii : a) anatomia leziunii trebuie să permită retenţia materialului grefat ; b) leziunea trebuie să fie accesibilă instrumentelor pentru a permite chiuretajul şi pregătirea radiculară ; c) lamboul suturat trebuie să asigure închiderea şi protecţia zonei operate. Se pare că materialul care dă cele mai bune rezultate este osul iliac, (Schallhern, 1970) .

Hemisecţia - amputaţia radiculară.

O altă posibilitate o oferă rezecţiile radiculare .

a uneia sau mai multor rădăcini .

Hemisecţia, este secţiunea şi extracţia unei rădă-cini cu partea coronară corespunzătoare .

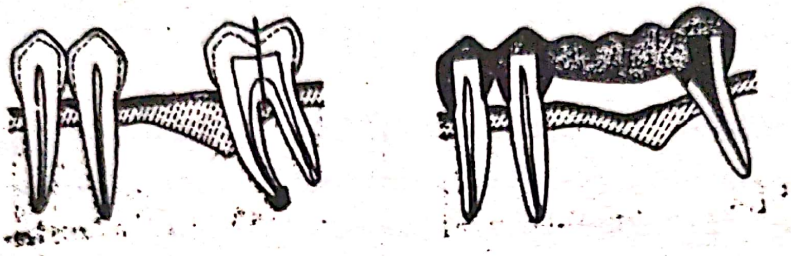


Fig. 68 - Hemisecţia,cu îndepărtarea rădăcinii compromise. Rezolvarea protetică.

Amputaţia radiculară este secţiunea şi extracţia unei rădăcini,cu conservarea părţii coronare .Decizia de hemisecţie sau amputaţie radiculară se hotărăşte în funcţie de unele situaţii :

- imposibilitatea de acces la leziunea interradiculară ;

- prezenţa unei alveolize profunde în jurul unei rădăcini ;

- imposibilitatea de tratament endodontic al unei rădăcini ;

- leziuni proximale asociate unei proximităţi radiculare a unui dinte adiacent .

Hemisecţia interesează molarii mandibulari . Ea nu poate fi practicată decît cînd rădăcinile sînt suficient de divergente . Este preferabil ca hemisecţia să fie precedată de tratament endodontic.

Amputaţia radiculară interesează molarii maxilari. Ea este condiţionată deasemenea de divergenţa rădăcinii .

Ca şi pentru hemisecţie, tratamentul endodontic este efectuat de preferinţă înainte de amputaţia radiculară, însă decizia de amputaţie este luată în timpul intervenţiei chirurgicale.

Leziunile interradiculare ale primilor premolari maxilari au un prognostic nefavorabil . Dificultăţile de acces şi de deschidere fac uneori imposibilă tentativa de grefă osoasă ca şi de amputaţie radiculară.

Deci, pentru leziunile de gradul II sînt posibile următoarele metode :

- plastia spaţiului interradicular ;
- tunelizarea ;
- rezecţia radiculară;
- extracţia.

Tratamentul leziunilor interradiculare de cl. a III-a

Tratamentele leziunilor interradiculare de clasa a III-a pun problema conservării dintelui. Datorită structurii osoase defavorabile dinţii prezentînd leziuni de clasa a III-a supraoscase sînt destinaţi extracţiei. In prezenţa unei leziuni izolate intraosoase, decizia de conservare a dintelui fără practicarea amputaţiei radiculare poate fi justificată . Această soluţie terapeutică nu interesează decît molarii mandibulari , deoarece controlul plăcii este imposibil la nivelul molarilor maxilari . Tehnicile chirurgicale descrise în tratamentul leziunilor interradiculare de clasa a II-a pot fi deasemenea aplicate şi în clasa a III-a .

Tentativele de grefe osoase la nivelul tuturor leziunilor de clasa a III-a sînt sortite eşecului, topografia defectului osos neautorizînd retenţia materialului grefat .

Hemisecţia sau amputaţia radiculară constituie deasemenea tratamentul de elecţie în leziunile interradiculare de clasa a III-a .

Pentru leziunile interradiculare de gradul III rămîn soluţiile terapeutice :

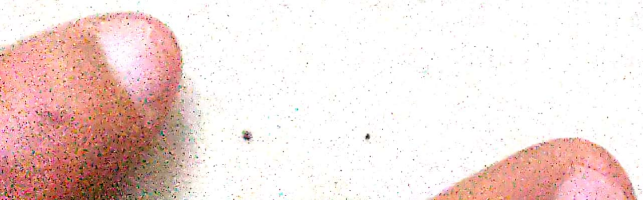
- tunelizarea ;

- rezecţia radiculară ;
- extracţia .

Leziunea interradiculară nu trebuie considerată ca o entitate individuală limitată de spaţiul dintre rădăcini .

Examenul clinic şi analiza radiografică permit interpretarea gravităţii leziunii . Planul de tratament nu este legat în mod strict de gradul leziunii ci trebuie adaptat fiecărui caz particular .

Restaurarea unei situaţii parodontale sănătoase trebuie să fie menţinută printr-un tratament de întreţinere care face parte integrantă tot din planul de tratament parodontal.



Scanned with OKEN Scanner

## TERAPIA OCLUZALA

Un dinte care este înconjurat de un parodonţiu normal poate fi deplasat în plan orizontal şi vertical sau chiar rotatoriu în grad limitat.

Mobilitatea în plan orizontal depinde de o multitudine de factori, dar în special de: înălţimea osului înconjurător, lărgimea spaţiului desmodontal, forma şi numărul rădăcinilor. Ea se poate măsura cu ajutorul unui " periodontometru " aplicînd o forţă standard pe dinte (de exemplu 100 gf ). Coroana se va deplasa cu 5/100 sau 10/100 mm, ceea ce reprezintă mobilitatea dentară iniţială (M.D.I.) şi corespunde unei reorientări a fibrelor desmodontale.

Dacă se aplică o forţă mai mare ( 500 gf ) se produce o mobilitate dentară secundară (M.D.S.) care se datorează distorsiunii şi compresiunii întregului parodonţiu. Aceasta variază în funcţie de fiecare tip de dinte, de vîrstă (copii, adulţi ) ,de sex ( la femei e mai crescută ),de starea fiziologică (în sarcină e mai crescută ) şi chiar în diverse faze ale aceleaşi zile ( dimineaţa e mai crescută decît seara ) .

Cînd osul alveolar descreşte în înălţime, dar desmodonţiul rămîne de lărgime normală, coroana dintelui va face mişcări mai ample ,deşi rădăcina la nivelul marginii alveolare face aceleaşi deplasări ca un dinte care are înălţimea osului normală, la aplicarea aceleaşi forţe. Deci, aceste mişcări nu pot fi considerate patologice, ci tot fiziologice ,căci din punct de vedere biologic nu mişcările coroanei au importanţă ci deplasarea rădăcinii în desmodonţiul rămas.

Mobilitatea dentară datorată unor alveolize orizontale în cursul bolii parodontale este deci considerată "normală"

( Mühlemann,1960 , Lindhe,1986 ) .

Tot o mobilitate crescută poate apare şi în liza verticală sau cînd un desmodonţiu e lărgit,dar dacă această mobilitate nu creşte progresiv,iar structura desmodonţiului e normală, această mobilitate e considerată " fiziologică ".

Numai o mobilitate care creşte progresiv în timp şi apare în timpul unei traume de origine ocluzală caracterizată printr-o rezorbţie osoasă activă şi prezintă semnele unei alterări de natură inflamatorie la nivel desmodontal,trebuie considerată ca fiind " patologică " (Waerhaug ,1979,Lindhe 1986 ).

Manifestări clinice ale traumatismului ocluzal .

Defecte osoase angulare - S-a afirmat uneori că defectele osoase angulare şi mobilitatea dentară crescută sînt simptome importante ale traumatismului ocluzal (Glickman,1965), afirmaţii care astăzi sînt puse la îndoială . Legat de mobilitate,leziunea angulară asociată cu rezorbţie osoasă apicală de partea contralaterală a rădăcinii,indică intervenţia traumei ocluzale .

Se pot observa defecte osoase angulare atît la dinţii supuşi unor forţe traumatizante,dar şi la dinţii la care funcţia ocluzală este normală (Waerhaug,1979 ),deci aceste leziuni angulare nu pot fi considerate patognomonice pentru traumatismul ocluzal.

Experienţe pe om şi la animale au dus la concluzia că nici forţele unidirecţionale,nici cele " de du-te-vino ", dacă sînt aplicate pe un dinte cu parodonţiul sănătos nu pot determina apariţie pungilor sau pierderea ataşamentului conjunctiv, deci nu duc la distrugeri parodontale, dar pot provoca o alveolită cu mobilitate crescută cu caracter trecător sau permanent,fenomen ce este considerat ca o adaptare fiziologică a [illegible] osului vecin la forţele traumatizante, adică [illegible] la noi valori funcţionale.

[illegible] parte, este constatat faptul că dinţii cu

parodontită marginală cronică datorată plăcii bacteriene,supuşi unui traumatism ocluzal, pot suferi o grăbire a evoluţiei bolii, deci aceasta poate acţiona ca un cofactor distructiv.

Aceasta scoate în evidenţă necesitatea tratării corecte a bolii legate de prezenţa plăcii şi în acest caz se va ajunge la oprirea distrugerii ţesuturilor parodontale chiar dacă traumatismul persistă. Un tratament care ar viza numai suprimarea traumei, deci care ar consta într-o reechilibrare ocluzală sau contenţie,ar putea duce la reducerea mobilităţii dinţilor traumatizaţi,dar nu va putea opri progresarea bolii la nivel parodontal.

O mobilitate dentară crescută nu este neapărat datorată traumatismului ocluzal;ea poate fi datorată unei reduceri a înălţimii osului alveolar,a unor defecte angulare produse de prezenţa plăcii sau a unui desmodonţiu lărgit datorat unor modificări funcţionale dar cu structură normală.

Mobilitatea dentară progresivă ( crescîndă ) poate fi asociată cu traumatismul ocluzal. Ea poate fi pusă în evidenţă numai prin înregistrări succesive pe o perioadă de cîteva săptămîni.

Tratamentul mobilităţii dentare crescute

Cînd această mobilitate se întîlneşte la un dinte cu spaţiul desmodontal lărgit, dar cu os alveolar de înălţime normală sau redusă,se procedează la echilibrarea ocluzală,care este eficientă, ducînd la refacerea spaţiului şi revenirea la mobilitatea normală . Deci,alveoliza e reversibilă,putînd fi tratată prin eliminarea interferenţelor ocluzale .Dacă însă prezenţa plăcii persistă în interiorul ţesuturilor moi,nici o regenerare osoasă nu mai intervine ( Pölson şi colab. 1976).

Scopul ajustării ocluzale este de a stabili contacte dentare multiple bilaterale şi punctiforme,în ocluzia de intercuspidare maximă şi în relaţie centrică,atunci cînd oclu-

zia de intercuspidare maximă se confundă cu relaţia centrică sau cînd sînt cît mai apropiate posibil. Ajustarea ocluzală constă în a suprima materialul dentar de pe versantele cuspidiene care să conducă mandibula în relaţie centrică .

La tineri, dinţii intră în contact prin puncte ; numai dinţii abrazaţi realizează contacte prin suprafeţe. Slefuirea selectivă asigură o restructurare sferoidală după anatomia particulară a fiecărui dinte .

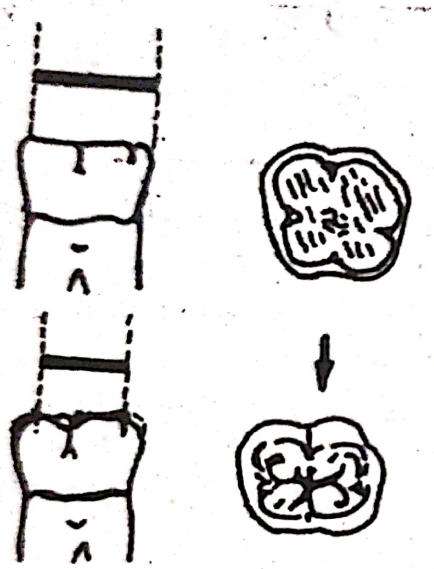


Fig. 69 - Coronoplastie prin şlefuire selectivă.

Regulile şlefuirii selective se adresează versanţilor şi nu vîrfurilor cuspidiene. Sprijinele ocluziei în ocluzia de intercuspidare maximă (O.I.M.) nu trebuie reduse deoarece vîrfurile cuspidiene sînt garanţia menţinerii dimensiunii verticale. Remodelarea dintelui se efectuează începînd cu aprofundarea şanţurilor adiacente şi modelarea versanţilor punctului de contact. Este sintetizată sub denumirea de "punere în paranteze ".

Analiza ocluzală succede echilibrarea modelelor montate în articulator. Aceasta permite evaluarea importanţei şlefuirii selective şi în consecinţă se va realiza înainte de realizarea în gură .

Contactele ocluziei de intercuspidare maximă sînt identificate la

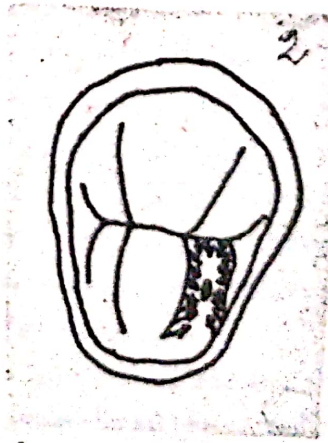


Fig. 70 - Slefuirea selectivă realizează modelarea şanţurilor principale şi secundare.

început cu ajutorul unei benzi colorate în roşu. Evidenţierea contactelor premature în relaţie centrică (R.C.) se va realiza cu ajutorul unei benzi de altă culoare . In plan sagital, interferenţele în relaţie centrică faţă de ocluzia de intercuspidare maximă apar pe versantul mezial al dinţilor maxilari şi pe versantul distal al dinţilor mandibulari (regula MUDL-Schuyler ).

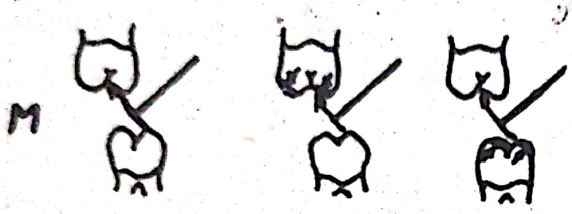



Fig. 71 - In plan sagital se respectă regula MUDL (mezial,superior; distal,inferior ) .

Eliminarea primului contact prematur antrenează apariţia de noi contacte care sînt vizualizate şi apoi eliminate succesiv .Şlefuirea selectivă de echilibrare trebuie să conducă astfel încît contactele în relaţie centrică să se suprapună sau să fie cît mai apropiate de cele din ocluzia de intercuspidare maximă. Această distanţă mică care separă cele două raporte (RC-OIM) la aceiaşi dimensiune verticală este numită long centric.Ca urmare,vîrfurile cuspidiene vor întîlni o zonă orizontală perpendiculară cu axul mare al dintelui,eliminînd de fapt forţele laterale nocive parodonţiului.

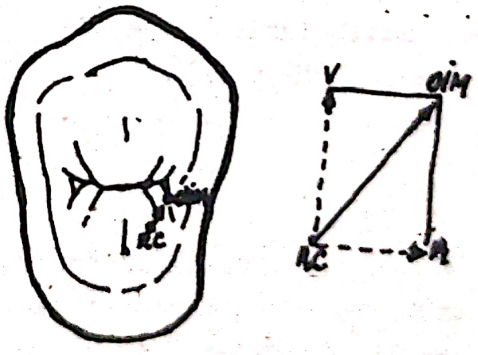



Fig. 72 - Trecerea din RC în OIM.

Contactul prematur poate fi situat pe versantul extern sau pe versantul intern. Se produce atunci o deviere a mandibulei la dreapta sau la stînga. Aceasta este componenta frontală a

glisării de la RC - OIM . Această deviaţie este obiectivată şi măsurată la nivelul liniilor interincisive.

In cazul cînd contactul este situat pe versanţii interni (cuspizii vestibulari maxilari şi cuspizii linguali mandibulari ) se aplică regula de corecţie BULL -Schuyler .

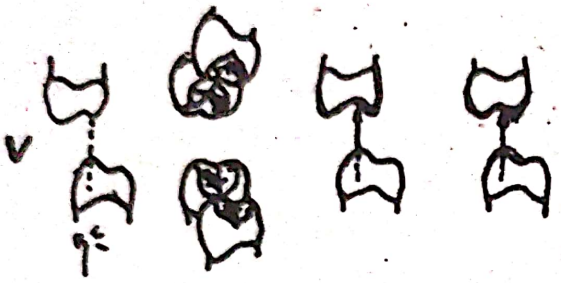


Fig. 73 - Contactele premature pe versantele vestibulare indică efectuarea şlefuirii selective pe versantul vestibular la dinţii maxilari şi pe versantul lingual al dinţilor mandibulari ( BULL ).

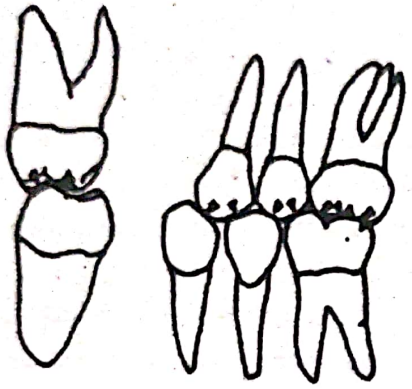
Dacă contactul este situat pe versanţii interni ai dinţilor maxilari (cuspizii vestibulari ) şi versantul extern al dinţilor mandibulari (cuspizii vestibulari) se aplică regula LUBL (lingual superior ;bucal inferior ) .

Fig. 74 -Contact pe versanţii interni maxilari şi versantul extern al dinţilor mandibulari(cuspizi vestibulari)- se aplică regula LUBL .

Rezultă că pentru stabilirea contactelor ocluzale stabile în relaţie centrică,echilibrul este obţinut printr-un astfel de contact :

- vîrfurile cuspizilor pe o suprafaţă perpendiculară cu marele ax al dintelui ;

- patru versanţi ai cuspidului cu patru versanţi ai fosetei. In aceste cazuri, este recomandată ameliorarea stabilităţii prin crearea de şanţuri secundare.



Eliminarea interferenţelor în lateralitate ;interferenţele pe partea nelucrătoare apar pe versanţii interni ai dinţilor maxilari(cuspizii palatinali) şi pe versanţii interni ai dinţilor mandibulari

Fig. 75 - Contactele pe versanţii orientaţi în sens opus,sînt stabilizante .

(cuspizii vestibulari ). Eliminarea lor este sistematică şi uşor obţinută prin aplicarea regulei Bull.

Corecţia pe partea lucrătoare se face după regula Lubl şi este important de precizat rolul caninului în acest caz:

- caninul îndeplineşte funcţia sa protectoare în asigurarea disocluziei posterioare ;

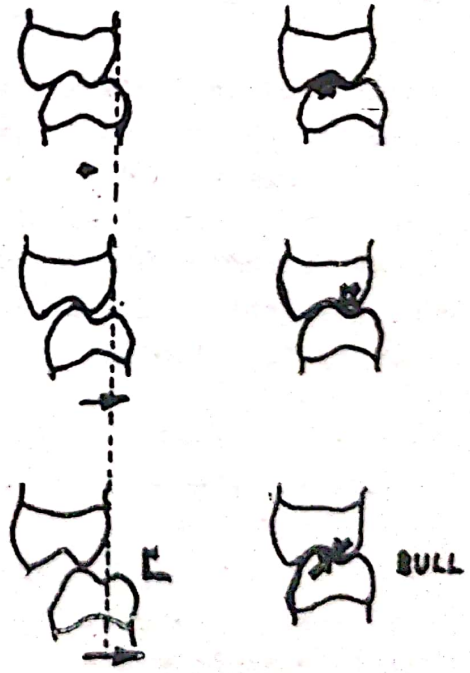
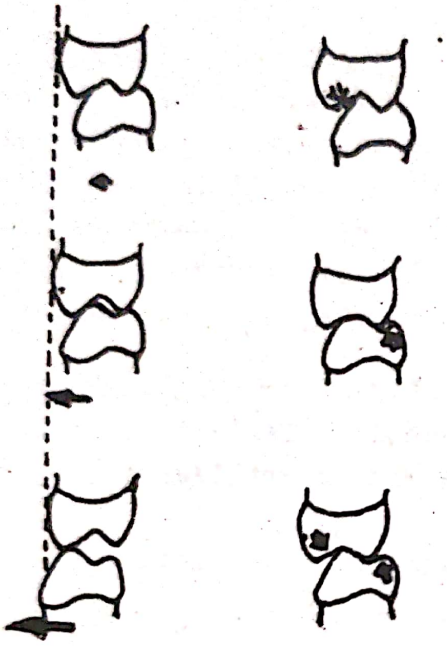



Fig. 76 - De partea nelucrătoare,apariţia interferenţelor impune şlefuirea versanţilor vestibulari ai dinţilor maxilari şi versanţilor linguali ai dinţilor mandibulari (regula Bull ) .

toate interferenţele de pe partea lucrătoare pe dinţii cuspidaţi trebuie să fie eliminate sistematic ;



- caninul şi dinţii cuspidaţi realizează o funcţie de grup : versanţii lucrători după corecţie, arată traseul traiectoriei fiecărui cuspid mandibular pe dinţii maxilari. Aceste contacte stabilite pornind de la relaţia centrică pînă la totalitatea cuspizilor lucrători

Fig. 77 - De partea lucrătoare, apariţia interferenţelor impune şlefuirea versanţilor linguali ai dinţilor maxilari şi versanţilor vestibulari ai dinţilor mandibulari (regula Lubl : Lingual, Upper , Buccal, Lower ).

maxilari, de intensitate egală în toate punctele, asigură în fine o funcţie de grup echilibrată.

Trebuie luat în considerare şi cazul unei funcţii de grup parţial (unii dinţi cuspidaţi sînt excluşi prin malpoziţii sau parodonţiul deficitar ). Există deasemeni cazul disocluziei canine întîrziate sau contactul de grup se realizează la începutul mişcării laterale şi lasă în continuare numai contactul canin.

In alte cazuri caninul poate fi total absent în contactul de grup prin inocluzie (inocluzie, supraacoperire, abraziune, articulaţie inversă).

Este important de a verifica dacă noile interferenţe pe partea nelucrătoare nu apar în timpul şi după corecţia părţii lucrătoare .

Eliminarea interferenţelor în propulsie,cînd interferenţele se stabilesc între versanţii distali ai dinţilor maxilari şi versanţii mezioli ai dinţilor mandibulari se face după regula Duml (Distal,Upper,Mezial,Lower ).

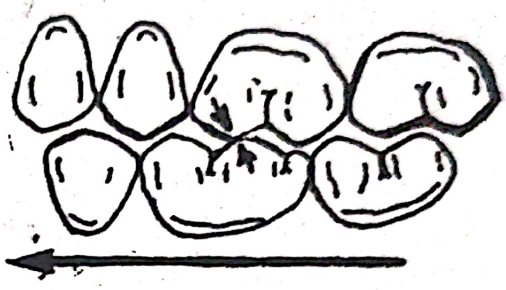


Fig. 78 - In mişcările de propulsie,interferenţele se stabilesc între versanţii distali ai dinţilor maxilari şi versanţii mezioli ai dinţilor mandibulari (Regula Duml : Distal Upper,Mezial, Lower ) .

Armonizarea ghidajului anterior prin corecţia grupului incisiv trebuie să evite reducerea stopurilor ocluzale. Reducerea contactelor în ocluzia de intercuspidare maximă (OIM ) la dinţii anteriori poate antrena o egresiune a incisivilor şi în consecinţă,creearea de noi interferenţe în mişcările de latero-propulsie.

Pentru depistarea prematurităţilor există o serie de metode care ne stau la îndemînă,începînd cu folosirea hîrtiei de articulaţie,a unor plăcuţe subţiri de ceară, pînă la metode mai sensibile care folosesc senzaţia tactilă sau zgomotele care se produc în aceste situaţii şi care pot fi înregistrate .

Şlefuirea se face cu mult discernămînt,după analiza unor modele de studiu,cu pietre fine diamantate,cu răcire continuă spre a nu supraîncălzi dintele şi a produce leziuni pulpare,eventual în mai multe şedinţe,cu protejarea zonelor rămase sensibile .

## Imobilizarea dinţilor în parodontopatiile marginale cronice

In faţa unei maladii parodontale caracterizate printr-o importantă pierdere a suportului osos la nivelul unui grup de dinţi, sîntem puşi în situaţia de a combate mobilitatea crescută a dinţilor prin metode provizorii sau definitive în scopul unei reechilibrări funcţionale.

Prin imobilizare se poate ajunge la o reechilibrare funcţională prin consolidarea dinţilor parodontotici într-un bloc pluridentar capabil să se opună în mod funcţional forţelor nocive paraaxiale .

Mobilitatea dentară întîlnită trebuie însă considerată în diferite situaţii, fiindcă nu în toate cazurile recurgem la imobilizare .

Se consideră în etapa actuală că o mobilitate dentară evolutivă cu un parodonţiu redus dar sănătos şi care nu creează probleme funcţionale nu impune neapărat imobilizarea .

Vom indica unul dintre sistemele de imobilizare atunci cînd :

- capacitatea de adaptare a parodonţiului este depăşită şi există riscul pierderii dinţilor mobili ;
- cînd mobilitatea dentară devine incompatibilă cu exercitarea unei funcţii masticatorii normale .

Principii de care ţinem cont în imobilizarea dinţilor .

In general, se urmăreşte imobilizarea în mai multe sensuri, folosind curbura arcadei . Dacă dinţii sînt imobilizaţi într-un singur plan , ei vor fi mobili în continuare împreună cu sistemul de imobilizare .

Extinderea imobilizării se va face pe dinţii vecini bine implantaţi care să preia o parte din sarcinile dinţilor mobili.

Sistemele de imobilizare să nu producă disconfort în timpul masticaţiei;să nu irite părţile moi .

Sistemul de angrenare să fie plasat cît mai aproape de marginea incizală spre a scurta cît mai mult braţul forţă (extraalveolar) .

Atela să fie în aşa fel concepută ca să nu fie retentivă pentru placa bacteriană ; să fie uşor supusă curăţirii şi autocurăţirii; să protejeze gingia împotriva tasării alimentelor .

Se va avea grijă ca prin imobilizare să nu se modifice dimensiunea verticală şi să nu se producă forţe de deplasare ale dinţilor .

Se preferă sistemele de imobilizare simple,uşor de aplicat ,cu preţ mai redus şi corespunzătoare din punct de vedere estetic.

Multe din vechile sisteme de imobilizare au fost abandonate datorită acestor criterii. Se preferă sistemele fixe celor mobile,fiindcă de multe ori inserţia şi dezinserţia produce traumatizarea şi accentuarea mobilităţii dinţilor prin solicitări nefiziologice ale parodonţiului .

Clasificarea mijloacelor de imobilizare se face după mai multe criterii :

- potrivit perioadei de timp de menţinere pot fi provizorii şi definitive ;
- după starea pulpei dinţilor pot fi pe dinţi vitali şi pe dinţi devitali ;
- după sistemul de engrenare imobilizarea poate fi fixă şi mobilă ;
- după numărul dinţilor imobilizaţi pot fi parţiale şi totale .

Imobilizarea temporară (provizorie ) .

Scopul acestei contenţii provizorii este de a stabiliza un grup de dinţi pentru o perioadă de timp limitată,în scopul de a asigura o mai bună repartizare a forţelor ocluzale

şi de a reduce astfel efectele nefaste ale acestor forţe asupra parodonţiului bolnav,nestabilizat. Favorizează vindecarea după intervenţii chirurgicale .

Unele din aceste tehnici vor putea fi deasemeni utilizate pentru înlocuirea temporară ( în caz de urgenţă ) a unui dinte anterior absent sau a cărui extracţie a fost impusă.

Din această categorie fac parte ligaturile metalice cu sîrmă de wipla sau nemetalice ( plastic,mătase ).

Cu sîrmă de wipla de 0,25 mm se pot face ligaturi în " 8 " sub punctul de contact interdentar, deasupra cingulumului ; ligaturi în " scară " sau ligatura "cojocărească ". Se fac pe dinţii frontali pentru că pe laterali alunecă spre colet. Aceste sîrme pot fi acoperite cu materiale acrilice dar tot nu reuşesc să redea fizionomia .

Imobilizări cu şine din acrilat nu se mai fac datorită contractibilităţii materialului ,a lipsei de rezistenţă (fractură ) şi a neaderenţei adecvate .

Frecvent folosite în ultimul timp sînt imobilizările cu materiale compozite şi cu grilă metalică . Această grilă metalică este o plasă din sîrmă inoxidabilă care se modelează după forma fragmentului de arcadă unde efectuăm imobilizarea (probată pe un model de studiu ). Preparăm faţa linguală a dinţilor pentru tratamentul cu acid,protejăm spaţiile interdentare spre a nu curge materialul plastic.După mordansarea zonelor dentare pe care va veni aplicată grila se aplică un strat fin de compozit,se aşează grila peste care se aşterne un nou strat de compozit. După polimerizarea cu lumină sau autopolimerizarea materialului, se fac finisările necesare . Avantajul acestui sistem constă în faptul că nu sacrifică din substanţa dentară şi nu modifică deci morfologia dinţilor. Nu necesită devitalizarea dinţilor,este fizionomic şi uşor de aplicat . Se poate completa ori de cîte ori apare vreo fisură . Are o rezistenţă bună încît poate susţine eventual şi un dinte pentru completarea unui spaţiu edentat.

Celelalte tipuri de imobilizări cu sacrificii dentinare ( cevităţi aproximale ) sînt mai puţin utilizate .

Tot pentru imobilizări se mai pot folosi inelele ortodontice,solidarizate între ele sau diferite aparte ortodonţice. Imobilizările temporare se menţin pînă la aproximativ 6 luni de zile , după care examenul odonto-perodontal va permite decizia de continuare sau de îndepărtare a atelei.

Imobilizarea permanentă

Se poate aplica o gamă variată de sisteme fixe sau mobile realizate în cabinet,sau cu ajutorul laboratorului .

In cabinet,se pot realiza imobilizări pe dinţi laterali şi frontali prin creearea unor ganţuri pe feţele ocluzale şi respectiv orale în care se introduce o sîrmă de wipla, de obicei semirotundă care se acoperă apoi cu materiale fizionomice . Pe dinţii laterali se pot face cavităţi aproximale ,uneori şi ocluzale, care se obturează cu amalgam(fără separaţie între dinţi ). Deci, cîte o singură obturaţie la doi dinţi

Se mai pot aplica fragmente de sîrmă de wipla în formă de " U " care se plasează intracoronar şi radicular (la dinţii deviteli ).

După cum am văzut, acest tip de imobilizare se poate realiza în cabinet,prin mijloace simple sau cu ajutorul laboratorului de tehnică dentară .

Sina Kamlock - foloseşte incrustaţii pe dinţii frontali devitalizaţi. Incrustaţiile prezintă pivot radicular şi sînt solidarizate între ele .

Aparate cu splinturi orizontale ce traversează coroana (vestibulo-oral ) ce sînt unite între ele oral ,formează sistemul de imobilizare Treuman- Wolf.

Se mai folosesc aparate cu pivoturi perepulpare pe dinţii vitali.

Toate aceste aparate sînt extrem de dificil de realizat,sînt inestetice,au un preţ ridicat şi nu permit o igie-

nă perfectă.

Dintre mijloacele mobile mai cunoscut este aparatul Elbrecht constituit din doi conectori denteri (vestibular şi oral )reuniţi prin bare subţiri transversale plasate deasupra punctelor de contact în nişe masticatorie . Este criticată astăzi.

Se pot folosi şi mijloace mobilizebile ce cuprind o perte fixă în dinte (tuburi ) în care,fie că se înfiletează, fie că sînt telescopate, dispozitive ataşate de o şină orală. Ele poartă diverse denumiri ca : Weisenfluh,Haderup,Steiger, Adler,etc. şi sînt greu de executat şi nu permit întotdeauna aplicarea măsurilor eficiente de igienă orală .

Mult mai larg utilizate sînt protezele fixe întinse, aşa numitele punţi stabilizatoare care rezolvă în acelaşi timp şi problema edentaţiilor.

In cazul perodontopatiilor sînt preferabile lucrările întinse pe grupe mai mari de dinţi,acestea permiţînd o repartiţie mult mai favorabilă a forţelor transmise parodonţiului.

Problemele tehnice şi biomecanice ale acestor lucrări nu diferă prea mult la cei cu parodontopatii, totuşi, în cazul elementelor de agregare,se vor prefera cele cu acoperire parţială a dintelui de tip inlay,onlay,coroane 3/4 care sînt şi mai estetice ,deşi pretind mari exigenţe în paralelizarea dinţilor suport . Aceste elemente de agregare nu trebuie să fie iritante pentru parodonţiul marginal care şi aşa este slăbit . Se vor prefera deci coroane turnate ce vor avea marginile la distanţă de gingii de 1,5 mm,coroanele ecuatoriale pentru dinţii laterali,iar bonturile vor fi realizate cu prag pentru ca marginile coroanelor să nu mai reţenţioneze placa,mai ales în şanţul gingival unde curăţirea nu este eficientă. In zona frontală se vor evita coroanele din acrilat,groase, ce irită continuu gingia şi se vor prefera coroane semifizionomice cu coleret metalic,sau 3/4. Se vor evita deasemenea extensiile(în consolă)

pentru a nu supraslicita dinţii terminali .

In utilizarea sistemelor mobile va fi analizată cu multă atenţie situaţia, spre a nu concepe aparate care să solicite în sens lateral dinţii restanţi, ci dimpotrivă să-i stabilizeze şi să permită stimularea refacerii structurilor parodontale.

Tratamentul ortodontic este eficient mai ales în formele incipiente de parodontopatii sau ca tratament profilactic. Forţele aplicate trebuie să fie uşoare cînd dorim să obţinem schimbări de poziţie ale dinţilor, să împiedicăm apariţia unor leziuni tisulare evitînd toate posibilităţile de a produce iatrogenii. Prin tracţiuni lente, uneori întrerupte, se poate obţine o rearanjare a fibrelor ligamentare şi o modelare a osului.

La adult, perioada de contenţie este în general lungă datorită aptitudinii reduse de adaptare a ţesuturilor parodontale. Deci, mecanismele de contenţie trebuie aplicate după terminarea perioadei tratamentului ortodontic activ.

# TERAPIA DE STIMULARE PARODONTALA

A preocupat intens pe parodontologi şi de aceea procedeele şi substanţele aplicate sînt de o diversitate foarte mare. Trebuie opnsiderată ca un adjuvant în tratamentul parodontopatiilor avînd în vedere importanţa pe care o are în restimularea ţesuturilor parodontale, buna nutriţie a acestora .

Această terapie urmăreşte realizarea unui echilibru biologic printr-un aport de elemente eutrofice . Este eficientă numai dacă s-au aplicat toate metodele terapeutice, etiologice şi simptometice pentru recuperarea perodonţiului îmbolnăvit.

Terapia de biostimulare sau de reactivare a ţesuturilor parodontale acţionează în două direcţii :

- stimularea dinamicii vasculare şi ;
- reechilibrarea metabolismului local viciat prin procese inflematorii şi degenerativ-distrofice .

Se poate obţine prin procedee mecanice, chimice , termice , foto-chimice şi biologice .

<u>Stimularea mecanică</u> - se realizează prin masaj cu pulpa degetului sau cu periuţa de dinţi sau cu stimulatoare gingivale. Urmăreşte activarea circulaţiei parodontale şi înlăturarea stazei venoase , favorizarea redobîndirii troficităţii tisulare.

<u>Procedeele termice</u> - activează circulaţia parodontală printr-o vasodilataţie activă pasageră. Se realizează prin spălături bucale cu soluţii apoase călduţe sau cu ajutorul curentului diatermic.

<u>Stimularea mecano-chimioă</u> - se realizează prin insuflarea de oxigen sau ozon în pungile parodontale cu ajutorul

unui aparat Dunlop,sau prin procedeul Dunlop-Orban ( instilarea în pungi a cîtorva picături de perhidrol neutralizat cu bicarbonat de sodiu ). Pe lîngă efectul eutrofic are şi o netă acţiune antiseptică .

Stimularea fizioterapică - utilizează iradierile cu raze ultraviolete în 10 - 15 şedinţe. Acestea au rol în activarea circulaţiei, în transformarea provitaminei D din parodonţiu în vitamina D,influenţînd pozitiv remineralizarea osului alveolar şi stimularea metabolismului local .

Hidroterapia parodontală , pe lîngă efectul de stimulare ,completează periajul dentar sporind eficienţa igienei buco-dentare. Se efectuează cu ajutorul unor instalaţii speciale pentru duşuri bucale, executînd irigaţii sub presiune sau cu ajutorul dento-spray-ului.

Stimularea biologică - se efectuează cu ajutorul extractelor organice sau embrionare (trofine ). Preparate folosite : Vaduril,Ebozon,Alveoactiv,extract total de ochi (ETO ), Madiol,Insadol,etc.

Stimularea chimică - urmăreşte stimularea troficităţii ţesuturilor parodontale,ameliorarea circulaţiei şi a metabolismului,echilibrarea tonusului neuro-vegetativ tisular . Se face prin infiltraţii locale în fundurile de sac ,a unor soluţii de novocaină 1 -2% fără adrenalină sau a unor derivate de procaină : Aslavital,Gerovital $H_3$,Pronouryl,etc. Se utilizează şedinţe fracţionate în doză totală de 50 ml care se poate repeta după cîteva luni .

Procaina este un anestezic mai puţin toxic decît altele, iar după absorbţie se hidrolizează,şi sub acţiunea unei enzime - procainesteraza - existentă în ser,ţesuturi şi ficat, apar doi produşi : acid paraaminobenzoic şi dietilaminoetanol. Aceşti produşi de hidroliză sînt lipsiţi de toxicitate şi sînt metabolizaţi în ficat sau eliminaţi prin urină. Numeroasele efecte atribuite procainei sînt datorate şi produşilor ei de hidroliză în special dietilaminoetanolul .

Proprietăţile eutrofice ,de încetinire a proceselor de involuţie,de ameliorare a stării pacienţilor suferinzi de maladii cronice degenerative, ale derivaţilor de procaină au fost puse în evidenţă de Ana Aslan . Această acţiune eutrofică se manifestă la nivelul unor organe şi ţesuturi, dar şi la nivelul sistemului nervos central, la nivelul aparatului cardio-vascular,contribuind astfel la ameliorarea şi conservarea stării biologice .

Ifshitz şi Kline, au arătat că procaina are efect inhibitoar asupra mono-amino-oxidazei care este în relaţie , după Robinson,cu fenomenele de depresie şi de îmbătrînire . După vîrsta de 40 - 50 ani,mono-amino-oxidaza creşte ,inhibînd norepinefrina.

Cercetările efectuate de MacFarlane au arătat lipse de toxicitate a gerovitalului $H_3$ şi faptul că acţiunea inhibitoare asupra mono - amino-oxidazei este reversibilă .

Procaina provoacă uneori efecte generale la persoane deosebit de sensibile. Se citează cazuri foarte rare de moarte datorate idiosincraziei prin injectarea de 0,01 - 0,13g procaină,moarte produsă prin colaps cardio-vascular .

Unele persoane sînt extrem de sensibile la stimularea pe care o produce procaina asupra sistemului nervos central . Reacţie se instalează lent şi se suprimă prin utilizarea substanţelor barbiturice .

La persoanele alergice se indică testarea preparatelor înainte de folosire .

## Faza de menţinere a terapiei parodontale

Menţinerea sănătăţii parodontale se bazează pe eforturile susţinute ale pacientului de a respecta cu stricteţe un program de îngrijiri buco-dentare minuţioase şi perseverente dar şi din partea medicului, prin vizitele repetate ce vor fi programate să le facă pacientul, în care va fi verificată igiena orală şi starea sănătăţii parodontale.

Această asistenţă profesională a fost numită terapie de menţinere.

Numeroasele studii care au demonstrat rolul nefast jucat de placa bacteriană în evoluţia unei parodontopatii au dus la concluzia că eforturile făcute de către medicul stomatolog în cursul diferitelor faze de tratament nu pot avea o încununare deplină în timp, decît dacă îngrijirile ulterioare ce vor avea ca scop oprirea formării de noi depozite de placă şi tartru, ( )sînt aplicate cu mare rigurozitate. Tratamentele profesionale nu reuşesc să reducă decît temporar placa bacteriană şi să împiedice colonizarea bacteriană, aşa încît pentru a menţine starea de sănătate cîştigată prin terapia aplicată, este necesar un program de acţiuni ulterioare care să evite recidiva bolii. Această recidivă devine iminentă prin acumularea de noi depozite bacteriene, aşa cum au demonstrat numeroasele anchete epidemiologice efectuate.

Faza de menţinere a terapiei parodontale vizează o asistenţă profesională care să cuprindă :

- respectarea cu rigurozitate a măsurilor de igienă orală ;
- eliminarea tartrului şi a altor factori de retenţie a plăcii ;
- curăţirea profesională corectă a dinţilor.

Investigaţiile făcute de către Waerhaug şi colab. (1961), Lövdal şi colab. ( 1961), Löe şi colab. (1965, 1978 ), Suomi şi colab. (1971 ), Ramfjord şi colab. (1973), Nyman şi

colab. (1975), Socransky (1977), Listgarten (1978), Axelson şi Lindhe (1978, 1981 ), Newman şi colab. (1984) şi mulţi alţii, au arătat legătura directă ce există între acumularea de placă şi pierderea de ataşament epitelial, rolul îngrijirilor dento-parodontale, valoarea programelor de menţinere în cadrul tratamentului parodontal.

Se cunoaşte foarte bine că formarea plăcii bacteriene se face foarte rapid şi că o dată structurată este destul de greu s-o îndepărtăm numai prin periajul dentar. De aceea, controlul prin colorarea plăcii şi curăţirea "profesională " a dinţilor este necesară şi prin aceasta se reuşeşte, aşa cum au arătat nenumărate studii, să se stabilizeze nivelul epiteliului de joncţiune pentru mulţi ani de zile . Cu atît mai necesară este această fază de menţinere, atunci cînd desfiinţarea pungilor s-a făcut prin metode chirurgicale şi s-a format un nou nivel de joncţiune epitelială .

In cadrul examenului de evaluare a stării parodontale este necesar a se avea în vedere :

1 - Starea parodonţiului cuprinzînd :
- gradul de inflamare gingivală ;
- punga parodontală ;
- recesiunea (retracţii , lize osoase ) ;
- leziuni interradiculare ;
- mobilitatea dinţilor .

2 - Starea de igienă întreţinută de pacient care vizează :
- punerea în evidenţă a depozitelor de placă ;
- existenţa factorilor de retenţie .

Pentru o evaluare corectă este necesar a se recurge la indicii cunoscuţi ( gingival, de placă, de sîngerare ), la radiografiile de control, la examene clinice prin sondare.

Programarea la vizitele de control, intervalul dintre ele este în funcţie de receptivitatea pacientului şi de modul cum şi-a însuşit şi cum respectă regulile de igienă orală, de

dorinţa sa de colaborare. La cei cu o igienă bună vizitele pot fi eşalonate la intervale mai mari. La cei cu o igienă buco-dentară mediocră, la cei nereceptivi, vizitele de control vor fi mai frecvente.

Dacă în timp de un an controlul plăcii arată că se aplică măsuri corecte, vizitele pot fi eşalonate la 6 luni sau un an, în caz contrar ele se vor face trimestrial.

In funcţie de evoluţia situaţiei, pacientul va fi revăzut de medicul specialist parodontolog, de stomatologul generalist sau de personalul auxiliar ( igienişti dentari )

Eficienţa menţinerii parodontale depinde de :

- regularitatea şi strictoţea aplicării măsurilor igienice ;
- aportul adus de pacient în controlarea propriei afecţiuni ;
- corelarea eficientă a activităţilor serviciilor de stomatologie preventivă cu igiena ecologică a alimentaţiei, cu macrobiotica - în general - în vederea obţinerii stării de sănătate orală şi generală respectată într-o corectă încadrare bio-psiho-socială .

In ce priveşte metodologia, adevărata menţinere este un act repetitiv şi complex care cuprinde de fiecare dată un ansamblu de măsuri:

a- controlul stării dentare - urmăreşte starea restaurărilor ( finisarea, starea realizării contactelor interdentare, adaptarea cervicală) apariţia unor procese carioase, sensibilitatea zonei cervicale, evaluarea mobilităţii dentare, evaluarea modificărilor de poziţie ( mezializare, distalizare, extruzii, egresiuni), starea raporturilor ocluzale - statice şi dinamice .

Observaţiile se notează pe foaia de observaţie pentru a stabili elementele necesare unor măsuri corecte individualizate de la caz la caz;

b- controlul parodonţiului marginal urmăreşte - evaluarea poziţiei marginii libere gingivale (retracţii, hipertrofii);

aprecierea unor modificări de culoare ; modificarea formei şi a texturii epiteliului gingival ; notarea zonelor de sîngerare (spontane,provocate); a zonelor de inflamaţie sau supuraţie ; aprecierea nivelului de inserţie a epiteliului de joncţiune prin sondarea sulcusului pe toate feţele dinţilor şi notarea lor ( parodontometria ) .

Se vor relua informaţiile cu privire la cauzele bolii parodontale şi se vor face motivaţiile şi demonstraţiile necesare .

Este util a se încuraja pacientul în obţinerea rezultatelor bune. Această atitudine este mai benefică decît criticile prea severe. Mesajul nostru trebuie să fie variat pentru a nu plictisi bolnavul ;

c - aprecierea valorii parodonţiului de susţinere :
Clinic : aprecierea valorii de implantare (nivelul şi forma atrofiei osoase,gradul de mobilitate dentară,prezenţa unor trasee fistuloase centrate sau serpiginnase, prezenţa şi valoarea leziunilor interradiculare ) .
Radiologic : prin radiografii retroalveolare seriate izodromice şi izomerice,prin radiografii panoramice,putem aprecia nivelul şi gradul de rezorbţie ;

d - controlul stării de menţinere a igienei urmăreşte : valoarea eficienţei acţiunilor de igienizare efectuate de pacient ; retuşarea tehnicii de periaj aleasă din cele 28 de tehnici cunoscute presupune continuarea cu abilitate şi fineţe,răbdare şi perseverenţă a acţiunilor pînă la deplina însuşire a tehnicii corecte ; noţiuni noi privind tehnici combinate,folosirea concomitentă a periajului electric sau a celui manual, însoţit de irigaţii bucale ; recomandarea unor paste şi soluţii bucale cu rol antiplacă şi antitartru : paste cu citrat de zinc în diferite concentraţii,paste cu triclosan-metoxyetilenă şi acid maleic,paste cu aminofluoruri,soluţii cu gigluconat de clorhexidină 0,1 - 0,2 % .

Se vor observa unele semne ale unor măsuri exagerate care pot duce la apariţia unor leziuni (retracţii,ulceraţii)

şi altele care sînt ineficiente (nu duc la eliminarea plăcii).

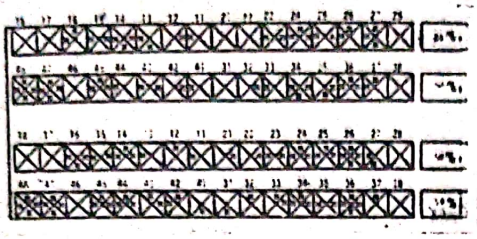


Fig. 79 - Inregistrarea prezenţei plăcii bacteriene şi localizarea gingivitei.

.Nu se pot da indicaţii generale valabile,ele trebuie individualizate potrivit situaţiilor particulare .

Sugerăm numai cîteva elemente importante de care trebuie să se ţină seama în eforturile de a împiedica recidivele şi a menţine o stare normală a parodonţiului;

e - eliminarea totală a depozitelor moi şi tartrice supra şi subgingivale - un simplu detartraj nu este suficient dacă nu este completat cu : un tratament mecanic de finisare şi lustruire a tuturor suprafeţelor dentare inclusiv a pereţilor cementari;în zonele unde se observă pungi parodontale de profunzime mică este indicat chiuretajul gingival ; zonele cervicale prezintă în general o sensibilitate ( 57% din populaţia adultă ) care îngreunează periajul ,cu consecinţele cunoscute. In acest caz-administrînduse topic preparate de fluor,tresiolan,sensodyna sau clorură de stronţiu şi sensodyna-F sau nitrat de potasiu, aceste remedii pot fi asociate la pasta de dinţi Sensodyne.

In concluzie,medicul stomatolog igienist sau curant trebuie să depisteze şi să rezolve în cadrul acţiunii de menţinere orice semn precoce de recidivă.

Obligaţiile pacientului sînt :- să fie în posesia trusei de igienizare : revelatori ai plăcii bacteriene,oglinda,pensa şi sonda dentară,periuţa dentară (de preferat cu smocuri din păr de plastic aşezate în trei rînduri pe lat şi şase pe lung),calitatea firului(grosimea)fină,pasta antiplacă, ape de gură ; - să cunoască tehnica corectă de periaj,masaj,

dug bucal ; - să controleze eficacitatea acţiunii sale de i-
gienizare ( folosirea revelatorilor şi interpretarea rezul-
tatelor ) ; - să practice zilnic cel puţin de două ori pro-
nile de igienizare; - să se prezinte la controlul de specia-
litate .

# PATOLOGIA MUCOASEI BUCALE

Mucoasa bucală,de origine ectomezodermică (identică cu a pielii)căptuşeşte întreaga cavitate ,continuîndu-se anterior cu tegumentele feţei,iar posterior cu mucoasa faringiană. Mucoasa suferă în timp unele modificări în raport cu specificul fiecărei zone şi a funcţiei ce o îndeplineşte . Astfel, mucoasa aderentă (gingia şi mucoasa bolţii palatine ) ;prezintă rezistenţă la solicitările mecanice, avînd porţiuni cu un grad mărit de keratinizare. Epiteliul este mult mai subţire în zona plangeului bucal .La nivelul vîrfului limbii, a feţei dorsale şi a marginilor gingiei,mucoasa e specializată pentru simţul gustativ.

Structura mucoasei este dinamică,cu o bogată vascularizaţie ce-i asigură o bună troficitate şi care se modifică atît în timpul unor stări fiziologice (sarcină,menstre),cît şi în cadrul unor boli generale (intoxicaţii profesionale,leucemii,unele dermatopatii,carenţe vitaminice, endocrinopatii, stări alergice ).

Mediul bucal este deosebit de variat şi complex conţinînd atît elemente de tranzit ( aer, alimente), cît şi elemente proprii ( salivă, fluid gingival,o floră bacteriană mobilă sau fixă - placă ) .

La aceasta,se adaugă posibilităţile bune de apărare ale mucoasei bucale,printre care amintim:

- descuamarea continuă a celulelor epiteliale ale mucoasei ( împiedicînd agregarea microbiană ) ;
- antagonismul microbian ;
- integritatea epiteliului ;
- fluxul continuu al salivei ;
- lizozimul din salivă ;
- lactoferina ;

- imunoglobulinele A secretorii din salivă şi fluidul gingival,care protejează mucoasa .

Totuşi, în anumite situaţii care duc la întreruperea continuităţii mucoasei (traumatisme,leziuni chimice,termice ), tulburări de metabolism,carenţe vitaminice,intoxicaţii,endocrinopatii,boli sanguine, boli infecţioase sau alergice , apar leziuni caracteristice ale mucoasei.

Toţi aceşti factori amintiţi se intercondiţionează reciproc, echilibrul sau dezechilibrul lor influenţînd starea ţesuturilor înconjurătoare (mucoase, dinţi ). Deci mediul bucal poate suferi atît influenţe din interior, cît şi din exterior, cu manifestări caracteristice la acest nivel,constituind o gamă variată de maladii ale mucoasei bucale.

Aceste afecţiuni ale mucoasei bucale se manifestă clinic prin existenţa anumitor leziuni macroscopice ce apar la acest nivel ca răspuns faţă de agresiunile externe sau interne sau în cursul suferinţelor altor organe şi sisteme,corelate fiziopatologic cu mucoasa orală .Foarte rar aspectul clinic al leziunilor elementare ( de bază ) este atît de caracteristic pentru a fi patognomonic unei boli specifice,încît pentru precizarea unui diagnostic corect,descrierea leziunilor microscopice este necesară,dacă nu obligatorie.

Din punct de vedere morfo-clinic ,leziunile elementare ale mucoasei orale au fost împărţite în următoarele grupe :

I. Modificări de culoare .
II. Leziuni solide .
III. Leziuni cu conţinut lichidian .
IV. Leziuni prin lipsă de substanţă sau soluţii de continuitate.

I. Modificări de culoare .

a. Pata sau macula - reprezintă o zonă bine circumscrisă,neproliferativă,fără schimbări de consistenţă dar modificată de culoare,variind ca mărime de la o gămălie de ac pînă

la cîţiva cm în diametru iar ca formă putînd fi circulară,ovalară sau uneori chiar liniară .

Pot apare ca :

- modificări ale melanogenezei - petele pigmentare care sînt :

- acromice (prin lipsă de pigment ) ;

- hipercromice ( prin exces de pigment,medicamente) Ele nu dispar la presiunea digitală ;

- modificări vascular-sanguine - petele hemodinamice,din care cea mai frecvent întîlnită este pata eritematoasă avînd tente de la roşu la roşu-închis ,deosebinduse de mucoasa sănătoasă din jur. Se produce datorită unei congestii active ( vasodilataţie ) a capilarelor şi arteriolelor din plexul subpapilar . Leziunile au o temperatură crescută şi dispar la digito-presiune ; indică un proces inflamator,putînd fi localizate sau generalizate.

II. Leziuni elementare solide.

Aceste leziuni proemină pe suprafaţa mucoasei bucale, modificîndu-i arhitectura, avînd întotdeauna un substrat material de obicei celular. Se pot datora edemului,infiltratului celular sau hiperplaziei celulare.

a. Papula - reprezintă o zonă mică,bine circumscrisă, solidă, proeminentă, variind în mărime de la o gămălie de ac pînă la un diametru de 5 mm . Baza este rotundă sau ovalară iar suprafaţa ca aspect poate fi ascuţită,rotunjită sau aplatizată. Pe mucoasa orală leziunea poate fi şi multiplă - erupţie papulară formată dintr-un număr mare de leziuni aranjate în diferite moduri,culoarea papulelor fiind de obicei alb-grii . Sînt leziuni rezolutive şi nu lasă cicatrici reziduale. Sînt expresia proceselor de hiperplazie (acantoză ), prezenţei unui infiltrat celular subiacent sau a ambelor fenomene concomitent ( lichen plan ).

b . Placa - reprezintă o zonă mai mică sau mai mare, proeminentă,de obicei rotundă sau ovalară,de consistenţă fermă,

bine delimitată, de culoare gri sau albă. Pot prezenta un diametru peste 1 cm, deci ca niște papule mai mari. Suprafața poate să fie relativ netedă sau rugoasă, granitată ca textură. Se pot vedea fisuri sau ragade care împart leziunea. Au ca substrat vasodilatația vaselor papilare cu apariția edemului care este mai impprtant în centrul leziunilor și provoacă ischemie locală prin compresiune, rezultînd aspectul palid sau de porțelan.

c. Nodulul - reprezintă o leziune de consistență solidă, cu diamentrul de 5 mm sau mai mare, bine delimitată al cărui substrat morfologic este reprezentat de un infiltrat celular situat mai profund decît în cazul papulelor. Au evoluție cronică putînd să ulcereze sau nu ; în ambele situații după vindecare vor rămîne cicatrici. Clinic, se percepe la palpare ca o induratie circumscrisă. Certitudinea diagnosticului o aduce examenul histopatologic ce precizează natura infiltratului celular.

d. Tumorile - sînt leziuni dure, prin proliferare celulară cu tendința permanentă de extindere, fără caractere inflamatorii și care nu se vindecă singure. Histopatologic, le putem deosebi de formațiunile pseudo-tumorale cum sînt chisturile glandulare de mucoasă (mucocele ) sau inflamațiile cu proliferare vasculară ( angiogranulom ) . Clinico-evolutiv și ca prognostic, tumorile se împart în benigne și maligne .

III. Leziuni elementare cu conținut lichidian.

a. Vezicula - reprezintă o leziune bine circumscrisă cu diametrul cuprins între 2 - 5 mm compusă dintr-o suprafață acoperitoare subțire ce se întinde peste un conținut format dintr-o acumulare de lichid ; este o leziune fragilă care se erodează ușor transformîndu-se într-o mică ulcerație superficială. Conținutul citrin inițial limpede, se tulbură, ca urmare a suprainfecției microbiene . Examenul histopatologic permite precizarea diagnosticului prin identificarea locului și mecanismului de producere al veziculelor, descriindu-se veziculele intraepiteliale și veziculele subepiteliale . Membrana de aco-

perire variază şi ea ca grosime în funcţie de localizarea veziculei : subţire în cea intraepitelială şi groasă în cea subepitelială . O erupţie veziculară poate fi reprezentată dintr-o singură leziune sau mai multe în diferite stadii de formare şi de vindecare .

b. Bula - reprezintă o leziune elementară de tip vezicular, mare,cu diametrul de la 5 mm la cîţiva cm. După gradul de umplere şi tensiunea conţinutului lichidian ,pot fi dure la presiune şi rezistente cînd membrana de acoperire este întinsă sau moi,depresibile,flasce cînd membrana de acoperire este moale . O bulă se poate forma direct sau se poate dezvolta din unirea mai multor vezicule ce au erupt alături. Prin spargerea bulelor se scurge conţinutul lichidian ,serocitrin sau hemoragic care devine tulbure sau chiar purulent în cazul suprainfecţiei microbiene .

c. Pustula - este o leziune de tip vezicular sau buios care conţine lichid purulent în loc de lichid clar.

## IV. Leziuni prin lipsă de substanţă sau soluţie de continuitate .

a. Eroziunea - este un defect superficial al mucoasei orale fiind reprezentat de pierderea de epiteliu pînă la stratul bazal germinativ,conservarea acestuia asigurînd procesul de reparaţie ; epitelizarea survine fără formarea de cicatrice. Ele sînt de obicei produse de factori externi : traumatisme, substanţe iritante sau de factori infecţioşi , sau pot apare în cazul unor afecţiuni eruptive. Frecvent sînt secundare unor leziuni veziculo-buloase (eroziuni herpetice ). De obicei,cînd sînt unice au formă ovalară sau rotundă,sau au un contur policiclic cînd sînt reunite mai multe eroziuni . Ele apar roşii din cauza lipsei epiteliului în zona respectivă astfel încît vascularizaţia din ţesuturile subiacente devine mai vizibilă.

b. Ulceraţia - reprezintă un defect sau o soluţie de

continuitate la nivelul componentei epiteliale a mucoasei orale rezultînd o zonă în depresiune ;leziunea afectează şi stratul bazal germinativ astfel încît vindecarea se produce cu preţul unei cicatrici. Fundul ulceraţiei este reprezentat de ţesuturile subiacente, fibrină şi un inflitrat cu leucocite P.M.N. Ca mărime poate varia între 2 mm şi cîţiva centrimetrii în diametru. Marginile unei ulceraţii pot fi neregulate sau netede,pot fi subminate sau proeminente şi îndurate ca în tumorile maligne,prin creşterea celulelor neoplazice şi necrozarea lor în zona centrală. Poate avea formă rotundă dar pot apare şi ulcere alungite ca un răspuns la traumatismele mecanice sau chimice. Fundul ulceraţiei poate apare galben şi purulent, rosu intens sau grii-alb.

Atrofia .

Poate apare ca zone de culoare roşie-închisă. Epiteliul este subţire şi vascularizaţia ţesuturilor subjacente se observă clar. O zonă de depresiune uşoară poate exista. Unde există structuri epiteliale specializate acestea pot fi înlocuite de un epiteliu subţire.

In multe din afecţiunile mucoasei bucale,leziunile elementare le găsim ca atare,dar în şi mai multe cazuri acestea se intrică rezultînd combinaţii legionale cum ar fi : leziuni eritemato-papulo-vesiculoase sau veziculo-pustuloase,acest fapt accentuînd importanţa cunoaşterii leziunilor elementare pentru descifrarea unor fenomene patologice.

Histopatologia leziunilor elementare.

Pe aspectul microscopic al mucoasei bucale bolnave rar putem pune diagnosticul ,dar poate prezenta anumite aspecte sugestive cunoscute nouă ca fiind caracteristice anumitor boli. O varietate limitată de alterări posibile afectează epiteliul şi ţesutul subiacent.

I. Alterările epiteliale .

1. Hiperkeratoza - o lărgire sau o subţiere a stra-

tului cornean. Din hiperkeratoză rezultă clinic o leziune albă.

2. Parakeratoza - hiperkeratoză cu persistenţa celulelor ce au nucleu în stratul cornean.

3. Acantoza - o lărgire a stratului spinos ; ea semnifică o hiperplazie epitelială .

4. Spongioza - edem intercelular al epiteliului . Desmozomii celulelor din stratul spinos, care încep să fie uşor despărţite de lichid, devin mai proeminenţi .

5. Degenerarea hidropică sau prin lichefiere . Edem şi degenerare a celulelor din stratul germinativ al căror nuclei sînt înlocuiţi cu spaţii clare. Intreaga celulă se degenerează gradat iar ţesutul subjacent epitelial de frontieră cu ţesutul conjunctiv se diferenţiază foarte greu . In cazuri rare degenerarea hidropică poate apare în straturile superioare, adică în stratul spinos.

6. Balonizarea ( degenerare în balon ). Degenerarea individuală a celulelor cu pierderea legăturilor intercelulare şi lărgirea nucleului conferindu-i un aspect multilobular . Este sugestiv pentru implicarea virală .

7. Acantoliza - o separare a celulelor din stratul spinos astfel încît apare o breşă intraepitelială ce duce la formarea unei vezicule intraepiteliale.

8. Hiperplazia pseudoepiteliomatoasă - este o acantoză marcată, astfel încît ţesutul observat la microscop seamănă cu un carcinom dar totuşi celulele sînt normale ca mărime, formă şi cromaticitate .

9. Displazia (diskeratoza ) -o anormală orientare sau desvoltare a celulelor epiteliale. Displazia sau diskeratoza reprezintă o modificare epitelială premalignizantă iar celulele prezintă alterări cum ar fi : hipercromatism, schimbări în polaritate şi creşterea nucleului în dimensiune cu proeminenţa nucleolilor .

10. Necroza - distrucţia epiteliului şi înlocuirea lui cu o masă amorfă de ţesut.

11. Ulceraţia - o soluţie de continuitate ce duce la distrucţie tisulară.

II. Alterări ale ţesutului subjacent .

1. Infiltraţia inflamatorie -în leziunile inflamatorii cronice, ţesutul subjacent este infiltrat de limfocite, celule plasmatice, histiocite şi leucocite P.M.N. Infiltratul se poate întinde omogen de-a-lungul ţesutului subjacent sau poate fi localizat subepitelial sau perivascular . In leziunile inflamatorii acute, primele celule din infiltrat sînt leucocitele P.M.N. In zonele ulcerate, suprafaţa exudată conţine un număr mare de leucocite. Prezenţa eozinofilelor poate sugera un răspuns alergic ori o infecţie parazitară, dar aceste celule sînt deasemeni văzute în leziuni mucozale pe cale de reparaţie . Celulele gigante multinucleate pot fi prezente ca o reacţie la corpi străini, iar celulele specifice gigante , cum ar fi celulele Langerhans sînt sugestive unei infecţii granulomatoase .

2. Edemul - edemul subepitelial poate duce la separarea epiteliului de ţesutul subjacent, cu evoluţia unei vezicule subepiteliale .

3. Hiperplazia - o creştere marcată a densităţii fibrelor de colagen .

4. Degenerarea colagenică - o coagulare a bandelor de colagen astfel încît textura fibroasă este absentă .

5. Degenerarea membranei bazale - fragmentarea mucopolizaharidelor conţinute în structura dintre epiteliu şi ţesutul conjunctiv . Acest tip de alterare poate fi văzută prin coloraţii P.A.S. ( periodic-acid-Schiff ).

După localizare, bolile mucoasei bucale pot fi :

- cheilite - inflamaţii ale mucoasei buzelor ;
- gingivitele - procese inflamatorii ale gingiei ;
- glositele - inflamaţii ale limbii ;
- stomatitele - inflamaţii întinse în mai multe zone ale mucoasei bucale .

Scanned with OKEN Scanner

In raport cu semnele clinice pe care le prezintă, am putea să le grupăm în afecţiuni :

- eritematoase ;
- veziculoase ;
- buloase ;
- ulceronecrotice.

Este greu de stabilit o clasificare a acestor afecţiuni, deşi au fost făcute multe încercări .

1. Cheilitele

Sînt leziuni de tip inflamator ale mucoasei buzelor cu etiologie foarte variată.

- Cheilita hipercheratozică actinică - este provocată de expunerea prelungită la razele solare. Uneori se utilizează denumirea de cheilită solară sau cheilită exfoliativă cronică actinică. Unii o numesc „estivală".

Simptome - se prezintă ca o inflamaţie a buzelor cu roşeaţă şi aspect crustos al versantului mucos al buzei urmată de descuamaţie. Cronicizîndu-se, reprezintă o veritabilă stare precanceroasă .

Pot exista şi cheilite acute determinate de cauze infecţioase .

- Cheilita glandulară - e localizată la buza inferioară şi prezintă o hiperplazie a glandelor salivare accesorii, ce apar ca nişte noduli palpabili care la presiune pot elimina prin orificiile canalelor exterioare un material mucoid sau purulent. Bolnavii se plîng de o senzaţie de îngroşare sau de vîscozitate a buzelor. Este o inflamaţie cronică ce poate ajunge, deasemenea, a fi considerate stare precanceroasă.

Cheilitele sînt afecţiuni rare. Unele se întîlnesc la suflătorii din industria sticlei, din cauza căldurii tubului în care suflă .

Ca tratament se prescriu băi bucale cu soluţii uşor antiseptice, uneori unguente. Se recomandă eliminarea sau evitarea cauzei .

2. Stomatita comisurală

Popular este denumită „zăbăluţă" iar în literatura franceză „perlèche", fiind localizată la comisura buzelor, uni- sau bilateral, la trecerea dintre mucoasă şi tegumente .

Etiopatogenie - unii susţin etiologia micotică, alţii pe aceea bacteriană. Natura infecţioasă este argumentată prin faptul că se întîlneşte la mai mulţi membrii ai familiei, în colectivităţi de copii, deci este contagioasă. Uneori o pot provoca şi factorii mecanici mai ales în cazul protezelor totale , cînd se micşorează etajul inferior şi buzele stau apropiate în mod nefiziologic la comisuri ; saliva umectează aceste zone şi se produc fisuri (ragade ) pe care se grefează infecţia.

Se mai pot produce în hipovitaminoza $B_2$ sau în diabet.

Simptome - bolnavii acuză o senzaţie de uscăciune a buzelor pe care le umectează tot timpul, apoi începe macerarea epiteliului cu fisuri, apoi cruste. Ganglionii sînt prinşi .

Ca tratament se recomandă evitarea contaminării, igienă orală, unguente cu vitamina A, refacerea protezelor, vitaminoterapie .

3. Gingivita eritematoasă.

Etiologie : factorul cel mai frecvent incriminat este placa bacteriană şi tartrul datorate unei igiene nesatisfăcătoare . Prezenţe unor refaceri defectuoase, prin obturaţii sau lucrări protetice, a unor resturi radiculare sau a unor tulburări de erupţie poate deasemenea să constituie element favorizant declanşării afecţiunii . Alte cauze favorizante ale apariţiei bolii sînt reprezentate de consumul exagerat de alcool, tutun sau condimente.

Inflamaţia mucoasei gingivale se caracterizează prin prezenţe unui eritem.

Simptomatologie - gingia are culoare roşie-vie , este edemaţiată, fie localizată la o papilă, fie cuprinzînd o zonă mai întinsă de gingie . Sîngerarea se produce uşor la periaj

şi masticaţie,motiv pentru care bolnavul evită consumul de alimente tari şi periajul, ceea ce agravează situaţia. Se poate manifesta sub formă acută,subacută sau cronică .

Uneori pot apare ulceraţii aşezate asimetric în lungul marginii gingivale ( pe papilele interdentare - gingivostomatita streptococică ) sau chiar pe alte zone ale mucoasei bucale.

4. Gingivita eritemato-pultacee .

Se manifestă asemănător,prezentînd în plus o descuamare pronunţată a epiteliului ce formează depozite moi pultacee ( exudat albicios )la care se asociază halena fetidă ,o uşoară alterare a stării generale ,inapetenţă,uneori adenopatie regională .

5. Gingivita hiperplazică .

Apare în cazul asocierii unor stări generale deosebite,cum ar fi unele stări fiziologice cu modificări hormonale , sarcină,climacteriu,pubertate sau unele intoxicaţii medicamentoase (hidantoină ) boli ale sîngelui ( leucemii acute sau cronice ),carenţe vitaminice.

Mucoasa apare crescută de volum,spongioasă,uneori friabilă,alteori mai fibrozată ; sîngerează foarte uşor şi acoperă mai mult sau mai puţin coroanele dinţilor .Tratamentul este asemănător cu al stomatitei eritematoasei. In cazul celei idiopatice uneori se face şi tratament chirurgical.

6. Stomatita eritematoasă.

Pot apare forme acute şi cronice fiind în general o urmare a cauzelor amintite mai sus şi cuprinde difuz mucoasa bucală, care devine lucioasă,uscată,cu senzaţie de arsură şi uscăciune a gurii,halenă,alterarea stării generale,adenopatie regională.

Poate apare în cursul unor febre eruptive la copiii subalimentaţi,în rujeolă,rubeolă,oreion,mononucleoză infecţioasă, la cei care prezintă afecţiuni hepatodigestive,diabet zaharat,nefropatii,avitaminoze,iritaţii alimentare ,intoxicaţii la

medicamente, tabagism.

Poate apare la purtătorii de proteze mobilizabile ca o consecinţă a iritaţiei permanente , dar mai ales a lipsei de igienă corectă. Apare şi ca urmare a galvanismului bucal în cazul prezenţei unor lucrări protetice din metale diferite.

Tratament - se începe cu igienizarea cavităţii orale, îndepărtarea spinelor iritative şi a depozitelor moi . Se recomandă spălături largi cu soluţii slab antiseptice ( cloramină 1%, apă oxigenată 3%, permanganat de potasiu 1- 2/10.000 , soluţii pu clorhexidină 0,1%,ceai de muşeţel ) de mai multe ori pe zi .

In cazul stomatitelor protetice se recomandă schimbarea protezei şi menţinerea unei igiene corecte.

Evitarea galvanismului se face prin schimbarea lucrărilor protetice realizate din materiale diferite.

Se fortifică organismul printr-un regim alimentar adecvat, vitaminoterapie în special vitamina C cîte trei tablete pe zi, B complex 3-4 drajeuri pe zi ,vitamina A 3 x 15 picături pe zi.

Se refac lucrările defectuoase şi se face educaţia sanitară corespunzătoare .

Prognosticul este bun,odată cu îndepărtarea cauzei fenomenele revin la normal . Pot evolua spre o stomatită ulceronecrotică .

## STOMATITE VEZICULOASE

In acest grup de stomatite,leziunea elementară,caracteristică este vezicula. Sub acţiunea virusului se produce lichefacţia celulei epiteliale . Formarea veziculei rezultă din fragmentarea celulei epiteliale degenerate.Din confluarea mai multor vezicule unicelulare se formează cavitatea veziculei. Acest grup cuprinde :

1. Herpesul simplu .
2. Stomatita herpetică .

3. Herpesul Zoster ( zona bucală ).

1. Herpesul ( Herpes simplex )

Etiologie - este o infecţie herpetică datorată virusului herpetic din grupa virusurilor ectodermale - neurotrope, filtrabile şi ultrafiltrabile, ce produc vezicule mici, grupate în buchet, pe tegumente şi mucoase ( mai ales la zonele de trecere între tegumente şi mucoase ).

Apare adesea în regiunea labială, dar poate fi găsit uneori şi pe palat sau marginile limbii, faringe, amigdale, gingie . Afectează, în general, adulţii, dar poate fi întîlnit rar şi la copii.

Cauzele care pot favoriza apariţia sînt multiple :

- locale, cum ar fi unele intervenţii stomatologice ca pansamente arsenicale, formolate, extracţii sau alte intervenţii chirurgicale în teritoriul buco-maxilo-facial, traumatisme cu instrumentarul stomatologic sau cu rulourile de vată îndepărtate brusc ( smulse );

- generale : unele boli infecţioase acute , intoxicaţii, ciclul menstrual ( herpes catamenial ).

Simptomatologie - mai întîi apare un eritem cu senzaţia de prurit şi arsură, apoi vezicule mici, cu contur micropoliciclic, cu conţinut citrin, acoperite de o peliculă cenuşie, pe fond eritematos. In decurs de 1 - 2 zile veziculele se sparg şi apar ulceraţii dureroase, care se cicatrizează şi se vindecă în decurs de 6 - 12 zile fără a lăsa urme.

Deci evoluţia este în trei stadii : eritem ( prodromal ), vezicule, ulceraţii ) . Dacă se produce o suprainfectare, veziculele devin pustule , vindecarea este întîrziată. Recidivele de herpes ( herpes recidivant ) apar în legătură cu unele deficienţe imunitare dublate de emoţii, eforturi fizice, viroze, tulburări gastro-intestinale, focare cronice dentare. Herpesul nu conferă imunitate.

Uneori este prezentă şi adenopatia locală.

Tratament - nu beneficiează pînă în prezent de un tratament specific.

Local:- asanarea bucală şi o igienă riguroasă ; se recomandă schimbarea periuţei de dinţi ;
- aplicarea de violet de genţiana 2% sau albastru de metil 1% ;
- aplicarea pe leziuni a unor soluţii antiseptice cu clorhexidină şi continuarea igienei bucale zilnice prin băi bucale cu soluţii antiseptice 10 -15 picături în 1/2 pahar apă, reducîndu-se la jumătate timpul de evoluţie şi se împiedică recidivele; clorhexidină 0,1%;
- extractul de propolis în soluţie, geluri sau colutorii are efecte foarte bune ;
- administrarea topică de corticosteroizi este controversată, se pot aplica pudre sicative (sulfamide ) ;
- aplicarea agenţilor cauzali sau a nitratului de argint este contraindicată .

Se vor aplica substanţe uşor antiseptice, neiritante pentru prevenirea suprainfecţiilor .

General :
- vaccinurile deocamdată nu au dat rezultate favorabile ;
- antibioticele se vor utiliza numai în caz de suprainfecţie : tetraciclină, 250 mg de 4 ori pe zi sau 6 ori pe zi timp de 4-5 zile. Nu se recomandă la copii sub 6 ani sau în a doua jumătate a perioadei de sarcină.

2. <u>Gingivostomatăta herpetică sau febra herpetică</u>

Etiologie -e provocată tot de virusul herpetic şi se întîlneşte mai frecvent la copii sub 6 ani, dar poate apare şi la adolescenţi şi adulţi. Este o boală infectocontagioasă.

Simptomatologie - debutul este brusc, cu vezicule mici,

diseminate pe un fond eritematos al mucoasei gingiei,labiale , vălul palatului,limbii şi uneori şi pe faringe.

Starea generală este alterată, febră ridicată,cefalee intensă,rareori evoluţia se face fără veziculo manifeste, numai cu eritem difuz şi o hipertrofie edematoasă şi sîngerare. Veziculele se sparg repede lăsînd ulceraţii dureroase,care se pot suprainfecta,salivaţie abundentă,miros fetid,adenopaţie regională,dificultate în alimentaţie.

Evoluţia este de 7-10 zile urmată de o vindecare fără urme.

Diagnosticul nu prezintă dificultăţi iar diagnosticul diferenţial se face cu zona, care apare unilateral pe traiectul unui nerv.

Tratament - se urmăreşte mai întîi împiedicarea infecţiilor secundare şi în acest sens se aplică local violet de-genţiana sau albastru de metil în soluţii alcoolice .Spălături cu ser fiziologic călduţ sau [illegible] se recomandă soluţii slabe antiseptice, ceai de muşeţel,soluţii cu clorhexidină,extract de propolis.

In suprainfectări se pot utiliza unguente cu antibiotice (bacitracină,tetraciclină,neomicină,eritromicină ) timp de 4-5 zile sau asociate cu corticoizi ( locacorten,ultralan ) .

Se mai poate indica preparatul Orabase ce conţine triamcinolon şi care realizează o peliculă protectoare a leziunii. Se mai pot administra piramidon şi aspirină . Se va indica calciumterapia,vitamina $B_1$ 1-2 fiole pe zi i.m. timp de 20 zile.

3. Herpes Zoster ( zona bucală ).

Este o afecţiune infecţioasă acută produsă de un virus filtrabil neuro şi dermotrop aproape identic cu cel al varicelei şi cu cel herpetic. Survine de regulă la adulţi, dar poate atinge şi vîrsta copilăriei .

Virusul pătrunde pe cale nazofaringiană sau tegumentară şi se cantonează în sistemul nervos unde poate rămîne în stare latentă pînă la apariţia unor condiţii favorabile cînd declanşează boala .

Simptomatologie - erupţia herpetică e precedată de o fază prodromală cu stare generală alterată,obosealã,cefalee, febră,frison, tulburări gastro-intestinale ce apar brusc,dureri localizate pe traiectul nervului atins. Apar apoi veziculele grupate pe o zonă eritematoasă distinctă în lungul nervului afectat . După 3-7 zile apare erupţia veziculoasă tipică, însoţită de dureri nevralgiforme extrem de puternice. Se întîlnesc pe mucoase sau cutanat. Adenopatia regională e prezentă. După alte 3-5 zile conţinutul veziculelor se tulburã, ele se sparg,formează ulceraţii foarte dureroase peste care se formează cruste care cad în 10 - 12 zile urmate de o vindecare progresivă,lăsînd la nivelul tegumentelor mici cicatrici nepigmentate central şi hiperpigmentate periferic.

La nivelul mucoaselor ulceraţiile se acoperă de pseudomembrane difteroide ce se vindecă fără cicatrice.

Poate prinde nervul oftalmic cu apariţia de leziuni localizate pe frunte,pleoape ,aripa nasului,uneori mucoasa conjunctivală şi cornea.

Localizarea pe nervul maxilar sau pe cel mandibular duce la leziuni cutanate şi mucoase (limbă,palat,retromolar, şanţuri vestibulare ). Leziunile sînt foarte dureroase cu disfagie,halenă fetidă şi sialoree. In localizarea pe facial pot apărea paralizii ale diverselor ramuri . Aproape totdeauna apare unilateral,dar au fost semnalate şi cazuri bilaterale.

Conferă imunitate.

Diangostic - se face după semnele clinice .

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- herpesul simplu ;
- otitele acute ;
- nevralgiile faciale ;
- glosodiniile ;

- dureri de origine dentară ;
- paralizii de alte origini.

Tratamentul este palcativ .

Local : la nivelul mucoaselor băi alcaline,antiseptice,analgezice,albastru de metil,violet de genţiana,rivanol 1% sau colutorii pe bază de tetraciclină,hidrocortizon şi glicerină pentru a evita suprainfecţia . Protecţia oculară va fi rezolvată de medicul specialist oftalmolog.

General : se recomandă : analgezice,antiinflamatorii, neurotrope şi antinevralgice ( 3-4 comprimate / 24 ore ),aminofenazonă ( 3-6 comprimate /24 ore), romergan (antihistaminică cu acţiune sedativă ) se dau 2-3 drajeuri/24 ore sau 1-2 fiole/24 ore .

In cazurile de infecţie secundară se recomandă antibiotice ( tetraciclină,eritromicină; vitamino-terapie 25 mg $B_1$ forte timp de 7 - 12 zile ( 1 - 2 f/24 ore ),vitamina $B_6$ 1 - 2 comprimate /24 ore,vitamina $B_{12}$ 1-2 fiole/24 ore,Lizozim, Virustat,Interferon .

Se mai pot face infiltraţii cu xilină 2% sau novocaină pe traseul nervos afectat, asociate cu 1-2 fiole hidrocortizon în soluţie apoasă.

## Varicela

Este produsă de acelaşi virus ca al herpesului şi Zonei. Se manifestă cu febră eruptivă,este contagioasă,în special în prima copilărie şi se manifestă prin erupţie de vezicule mici înconjurate de un lizereu roşu,pe tegumentele corpului,iar pe mucoasa bucală (lingual,velo-palatin ) veziculele sînt izolate şi se pot complica cu o stomatită veziculoasă . Enantemul este indolor şi poate trece neobservat . Prognosticul este benign.

Tratamentul se face de către medicul pediatru sau de specialistul în boli infecţioase.

Vindecarea se face în 10 - 15 zile şi conferă imunitate.

## Stomatite aftoase.

Sînt reprezentate de un grup de afecţiuni a căror leziune elementară este afta(denumirea provenind di limba greacă ).Aftele sînt ulceraţii rotunde sau ovalare cu fundul acoperit de un depozit alb-slăninos,cu margini netede,înconjurate de un lisereu roşu-hiperemic. Sînt intens dureroase la atingere şi spontan,de dimensiuni variate,de la o gămălie de ac pînă la un bob de masăre sau chiar mai mari (10-12 mm) - aftele gigante. Se vindecă în 6-8 zile fără a lăsa cicatrici.Se pot întîlni în toate zonele mucoasei bucale.

Aftele banale - Leziunea elementară traversează rapid stadiile de maculă, papulă,veziculă,transformîndu-se în ulceraţie caracteristică.

Studiul anatomo-patologic al aftelor arată că ele sînt datorate unor perturbări vasculare ce antrenează o obliterare a microcirculaţiei şi o necroză a corpului mucos.

Etiologie - este încă neclară fiind bănuit contactul cu unele alimente (nuci,căpşuni,brînză,sărături,struguri,miere, etc. ) care dă o notă alergică dar neconfirmată decît în unele cazuri. Există şi păreri că ar fi datorate unui virus asemănător cu al herpesului simplu. Astăzi, ne orientăm spre aspectele imunologice ,afta fiind rezultatul unei dereglări imunitare, bazîndu-ne pe ipoteza autoimunităţii.

Simptomatologie - sînt cele mai frecvent întîlnite, mai ales la adulţi,pe mucoasa jugală, labială, linguală,frenul limbii . Sînt leziuni dureroase, recidivează la intervale foarte variate ( zile,săptămîni sau chiar ani ) . Nu sînt contagioase,produc jenă la masticoaţie,dispar după un timp fără să lase urme.

Aftoza recidivantă . Uneori se produc pusee repetate de afte,adesea multiple,uneori gigante,cu ulceraţii profunde , dureri vii,disfagie,hipersialoree, halenă fetidă,insomnii,

anxietate.

Se vindecă fără sechele în 15 - 20 zile, alteori în 1-2 luni ceea ce îi transformă pe acești bolnavi în adevărați și infirmi.

Există și manifestări sub forma aftelor miliare cu mici elemente punctiforme, foarte numeroase care pot erupe și apoi confluia .

Uneori aceste forme recidivante pot îmbrăca aspecte majore, cu afte gigante și atingeri sistemice ca cele din poliadenita Sutton, aftoza bipolară Behçet, aftozele multipolare sau marea aftoză Touraine.

Maladia lui Behçet a fost descrisă de un dermatolog turc în 1937 ca asociere la același bolnav, a unei aftoze bucale , adesea și genitale cu manifestări sistemice diverse, dintre care mai importante sînt cele oculare ( irită ), neurologice, cutanate, articulare și vasculare.

Leziunea anatomică elementară este o vascularită de mecanism imunitar. Patogenia nu este încă bine cunoscută, dar este multifactorială . Este răspîndită peste tot în lume dar predomină în zonele mediteraneene și Japonia . Incidența familială e posibilă dar foarte rară . Factorul genetic e foarte important.

Aftoza bucală se manifestă prin afte gigante (30-40 mm în diametru ) recidivante.

Aftele genitate apar în 85% din cazuri. Pe membrele inferioare sau superioare pot apare noduli tegumentari (dermohipodermici ) dureroși, mai rar afte cutanate sau pseudo-foliculite necrotice.

Leziunile oculare sub formă de uveite, irite, iridociclite, vasculărite retiniene, sînt întîlnite frecvent.

Uneori apar și leziuni articulare ( artrite ) trecătoare.

Tulburările neurologice care încep cu cefalee ca manifestare a unui sindrom meningo-encefalitic și hipertensiune

intracraniană.

Manifestările vasculare la orice nivel,în special venoase (tromboze, flebite),inflamaţii ale tuturor tunicilor arteriale sînt posibile.

Mai rare sînt tulburările digestive,în special la femei ,sub forma de diaree severe,hemoragice,perforaţii,abcese,fistule, rectocolite hemoragice.

Pot apare şi manifestări renale ( glomerulonefrite) , pulmonare ( infiltrate,noduli ,anevrisme ale vaselor pulmonare), parotidite.

Marea aftoză descrisă de Touraine - este mai rară şi cuprinde afte răspîndite pe alte mucoase ( genitale,perigenitale) şi pe tegumente.

Tratamentul formelor clinice aftoase enumerate mai sus este nespecific. Suprimarea factorilor iritativi locali urmăreşte scurtarea timpului de evoluţie.

- Local : se poate acoperi leziunea cu o pastă adezivă - Orabase sau Volon - ce protejează leziunile şi care conţin celuloză,pectină şi triamcinolon .

Se aplică soluţii sub formă de băi bucale cu :

- gluconat de clorhexidină 0,2% ;
- Hexetidină ;
- violet de genţiana ;
- extract de propolis ;
- Borosan.

Antialgice locale : clorhidrat de lidocaină 2% pentru 5 - 10 minute înainte de masă ; clorhidrat de tetracaină 2% ,pastă aplicată local ; acid acetilsalicilic 250 - 500 mg în băi bucale sau efervescent dizolvat în 1/2 pahar cu apă pentru anestezia de contact.

Preparatele cortizonice aplicate local înainte de mese sînt eficiente potrivit teoriei autoimune a etiologiei aftelor.

- General : vitaminoterapie - vit. C în doze de 2 g pe zi timp de 15-30 zile ; vit.$B_1$,$B_6$ şi $B_{12}$ pot fi asociate.

Lizozimul, vaccinurile diferite ca şi terapeutica antihistaminică dau încă rezultate importante.Levamisolul comprimate de 50 mg, cîte 2,5 g/zi în 2-3 prize,3 zile pe săptămînă are proprietatea de a creşte răspunsul imunitar celular şi umoral.

Virustat ( gamaglobuline)acupunctura şi terapeutica homeopatică preconizată de Kent şi care foloseşte printre altele,sulful şi Nux Vomica,par promiţătoare .

Mai pot fi utilizate în cazurile recidivante grave: isoprinozina ca imunomodulantă ;imuno-depresoare ( corticosteroizii ),Thalidomida (hipnotic nebarbituric) contreindicată datorită efectelor teratogene şi neurologice la gravide.

Maladia lui Sutton - e încadrată între aftoze, dar are caractere diferite. Survine în copilărie . Ulceraţii puţin numeroase apar în orice punct al mucoasei oro-faringiene sau la organele genitale externe. Ulceraţii mari ( 3 cm )neregulate,nesîngerînde produc dureri vii ,disfagie dar starea generală este bună. Evoluează în cîteva săptămîni sau luni. Lasă cicatrici retractile ce pot deveni mutilante (pot limita deschiderea cavităţii bucale prin cicatricile comisurale ) Se pot întinde de-a-lungul unui interval de ani sau chiar toată viaţa individului ,devenind exasperante .

Tratamentul acestor forme,urmăreşte în primul rînd, igienizarea cavităţii bucale şi instituirea unor măsuri corecte de întreţinere a igienei orale . Se pot face, după îndepărtarea depozitelor moi şi dure şi a altor iritanţi locali, spălături cu soluţii antiseptice pe bază de clorhexidină sau extracte naturale (muşeţel ),cloramină 3% sau badijonări cu colutorii ce conţin Fenergan 0,1g şi glicerină 30 g .

Stomatita aftoasă - afecţiune infecto-contagioasă produsă de un virus asemănător cu cel herpetic . Debut brusc cu frison,febră mare,cefalee,inapetenţă,alterarea stării generale. După 1-2 zile apar numeroase vezicule,pe un fond eritematos,diseminate pe toată mucoasa bucală,foarte dureroase.

după ce se transformă în ulcerații cu caracter de afte .

Apare adenopatia regională ,halenă fetidă,sialoree,jenă în masticație.Unii autori o identifică cu stomatita herpetică. Leziunile dispar după 6 - 7 zile fără urme .

Tratament : asemănător cu cel al aftelor - spălături cu antiseptice, vitaminoterapie,analgezice, imunoterapie nespecifică.

Febra aftoasă - este o epizootie provocată de un virus. Contagiunea este directă de la animale sau prin produsele lor ( lapte,unt,brînză ) .

După un debut brusc,cu febră mare,frison,cefalee, vărsături,diaree,apar după cîteva zile vezicule mici,localizate pe mucoasa bucală care se extind apoi pe tegumentele feței, ale membrelor, mai ales interdigital. Se face diagnosticul diferențial cu stomatita aftoasă . După spargerea veziculelor apar ulcerații dureroase,adenopatie regională . Aceste ulcerații se pot suprainfecta. Se vindecă în 7-10 zile.

Tratament : combaterea durerilor și a infecției secundare:-prin atingerea leziunilor cu soluții anestezice și antiseptice (xilină 1%,băi de gură cu gluconat de clorhexidină 0,2% - Stomadex,extract de propolis,Hexetidină,Bisoral,Clorhexomed,Blend-a-med, etc. ).Leziunile se pot acoperi cu Orabase gel, extract de propolis.

Se recomandă sterilizarea laptelui și evitarea alimentației din zona cu febră aftoasă. Vitaminoterapie .

STOMATITE BULOASE .

Sînt afecțiuni caracterizate prin apariția la nivelul tegumentelor și mucoaselor de bule ,la persoane trecute în general de 40 ani (pemfigusul ) sînt adesea asociate și cu erupții buloase cutanate .Pot apare bule medicamentoase (iod,salicilat, aspirină,sulfamide ) prin căldură,iradiații sau intoleranțe alimentare .

Cele care survin cu manifestări în cavitatea bucală sînt pemfigusul cronic ( vulgar sau vegetal ),eritemul poli-

morf şi dermatita herpetiformă Dühring-Brocq.

Pemfigusul vulgar - se manifestă prin erupţii succesive de bule pe tegumente şi mucoase, pline cu un lichid cler la început, apoi hemoragic sau purulent, care se sparg şi dau naştere unor eroziuni foarte dureroase ce se acoperă sau înconjoară de membrane flotante albicioase cenuşii.

Etiologia este necunoscută, probabil autoimună. Poate dura ani de zile, cu perioade de remisiune . Cazurile grave pot deveni letale . Forma vegetantă poate fi considerată o formă subacută a pemfigusului vulgar .

Tratament:- local - se fac spălături cu antiseptice, analgezice sau antibiotice pentru înlăturarea pericolului suprainfecţiei . Se recomandă îndepărtarea spinelor iritative şi o igienă bucală riguroasă ;

- general - este de competenţa dermatologului şi cuprinde administrarea de corticosteroizi ( atenţie la efectele secundare ), vitamono-terapie, anabolizante, antibiotice.

Eritemul polimorf - apare primăvara şi toamna ; este o afecţiune eruptivă inflamatorie acută, ce interesează tegumentele şi mucoasele cavităţii bucale. Apare la adolescenţi şi tineri ( băieţi ).

Etiologia este obscură. Afecţiunea poate fi precedată de febră, apoi apar bulele, macule şi papule, apoi ulceraţii dureroase acoperite de exudate pseudo-membranoase sîngerînde la atingere, halenă fetidă, jenă în masticaţie .

Diagnosticul diferenţial se face cu gingivostomatita ulcero-necrotică.

O formă mai rară este sindromul Stevens-Johnson , cu leziuni hemoragice şi buloase ce ating conjunctivele, organele genitale şi alte zone ale pielii ; temperatura este extrem de ridicată .

Enantemul bulos medicamentos - îmbracă forme asemănătoare cu eritemul polimorf, fiind însă datorat administrării unor medicamente antialgice, somnifere, antibiotice sau sulfamide.

Tratament : nu există un tratament specific. Corticoterapia suprimă simptomele, dar boala îşi urmează cursul.

Local - se recoman/dă antiseptice, sedative, mixturi cortico-antibiotice .

Dermatita polimorfă Dühring-Brocq se manifestă la tineri prin apariţia pe tegumente, de placarde apoi vezicule sau bule dar şi la nivelul mucoasei bucale. Ele pot fi recidivante . Evoluţia este benignă . Diagnosticul se pune prin prezenţa eozinofiliei şi prin citodiagnostic în care se relevă o acantoză monstruoasă. Tratamentul este asemănător ca la celelalte forme.

## STOMATITE NECROZANTE

Sînt caracterizate prin alterarea stării generale, semne acute infecţioase ale mucoasei, cu tulburări funcţionale şi prezenţa unor leziuni necrotice . Prezintă două forme clinice : gingivita ulcero-necrotică şi stomatita gangrenoasă.

Gingivita ulcero-necrotică ( gingivo-stomatita ulcero-membranoasă, gingivita acută necrotică, gingivo-stomatita Vincent , etc. ) este forma cea mai des întîlnită.

Boala apare în procent egal la ambele sexe, majoritatea pacienţilor avînd vîrsta între 18 şi 30 ani. Frecvent , este întîlnită într-o formă subacută suprapusă pe o gingivită cronică sau pe o parodontită marginală cronică şi la indivizii mai în vîrstă. Foarte rar o găsim la copii sub 12 ani cu excepţia ţărilor subdezvoltate unde incidenţa bolii este mare .

Etiopatogenie - deşi asociată cu prezenţa unor microorganisme specifice - Borelia Vincentii şi Bacillus Fusiformis - gingivita ulcero-necrotică nu apare decît pe un teren deficitar. Infecţia este favorizată de igiena buco-dentară necorespunzătoare, afecţiunile cronice ale parodonţiului marginal, accidente de erupţie ale dinţilor (în special al molarilor de minte ) cît şi de unele afecţiuni generale care determină o scădere a potenţialului biologic şi a capacităţii de apărare a mucoasei bucale .

Se pot cita astfel afecţiunile sanguine (leucemii, agranulocitoză ), boli de nutriţie, intoxicaţii endogene şi exogene, stress-ul, diferite afecţiuni virale . In aceste situaţii, echilibrul mediului bucal este tulburat şi mucoasa gingivală devine vulnerabilă în faţa asociaţiei fuzospirilare -Borelle Vicentii şi Bacillus Fuziformis.

Löesche susţine că alături de asociaţia fuzospirilară un rol important îl are Bacteroides intermedium, iar Sebastian a emis ipoteza implicării citomegalovirusului uman în etiologia gingivitei ulcero-necrotice . Se pare însă că este vorba mai mult de o implicare sistemică .

Morfopatologie - examenul morfopatologic relevă :

- o zonă superficială (compusă dintr-un strat polimicrobian spre exterior şi un strat de ţesut necrotic bogat în bacili fuziformi) ;

- o zonă profundă plină de spirili ce invadează şi proliferează în interiorul ţesutului gingival (Cuortois, 1983). Deşi un număr de studii au arătat localizarea microorganismelor în ţesuturi ( Frank ,1980, Gillet şi Jhonson, 1982 ), nu este dovedit că ele se înmulţesc activ acolo , deşi au posibilitatea să o facă în timpul perioadelor de acutizare ale bolii .

Simptomatologie - pacienţii acuză o inflamare a gingiei însoţită de durere. Pot apare gingivoragii spontane , gust neplăcut . Periajul gingivo-dentar devine dureros, ceea ce determină pacientul să renunţe producîndu-se acumularea resturilor alimentare . Uneori poate fi întîlnită halitoza.

In stadiile incipiente marginile gingivale sînt intens congestive şi vîrful papilelor prezintă o ulceraţie tipică de culoare gri -cenuşiu. Această ulceraţie se întinde de-a-lungul marginii gingivale . După îndepărtarea falselor membrane ce acoperă ulceraţia, rămîne o zonă sîngerîndă . Ulceraţia poate fi localizată la o regiune , de obicei regiunea incisivilor inferiori sau poate cuprinde întreaga cavitate bucală.

Localizarea pare să fie asociată cu acumularea resturilor alimentare şi a tartrului, cu dinţii erupţi parţial .

De fapt ulceraţia poate fi asociată cu orice factori locali care ar putea afecta sau irita ţesuturile. Nu întotdeauna se întîmplă aşa;uneori se poate observa o infecţie severă într-o cavitate bucală îngrijită,cauzată de această dată de stress.

In cazuri severe ulceraţiile pot apare pe vălul palatin,limbă,mucoasa jugală,constituind angina Vincent.

In decursul evoluţiei,bolnavul prezintă dureri spontane, tulburări funcţionale,sialoree,insomnie,halenă fetidă, febră 38 - 39°C , inapetenţă.

Infecţia secundară poate apare deo marcată de febră,adenopatie submaxilară şi latero-cervicală,limfonodulii fiind măriţi de volum şi dureroşi la palpare.

In cazurile cu febră persistentă este posibil ca o primă infecţie herpetică să se fi asociat maladiei Vincent.

Distrucţia papilei şi proliferarea reparatorie care îngroaşă marginile leziunii creează deformarea tipică în formă de " farfurioară " sau " crater ".

Resturile alimentare şi placa bacteriană acumulate la acest nivel perpetuează iritaţia gingivală şi recidiva se poate astfel instala după cîteva zile sau săptămîni.

In general, vindecarea survine în 6-8 zile. Cu fiecare episod acut deformarea gingivală se amplifică şi fără un tratament adecvat va rezulta o inflamaţie cronică persistentă ce poate evolua spre o parodontită marginală cronică .

Tratament :

- Local - curăţire uşoară a membranelor necrotice cu o buletă îmbibată în apă oxigenată 3%.

Indepărtarea depozitelor exogene şi a tartrului cu instrumentar de mînă ( dar nu subgingival,în prima fază ) pentru a nu produce bacteriemie .

Băi bucale cu clorhexidină 0,02% ,2-3 băi a cîte 1 minut pe zi sau băi bucale cu alte antiseptice de 3 ori pe zi cîte 2 minute. Se pot recomanda şi aplicaţii cu Dontisolon.

Se va face o igienă riguroasă a cavităţii bucale şi se vor evita toate iritantele( fumatul,alcoolul,alimente picante, etc. ). Bolnavul va fi revăzut la intervale regulate, se va face detartrajul subgingival minuţios;

- general - antibioticele vor fi utilizate numai în caz de absolută necesitate ( afectarea stării generale, adenopatie severă,depresiune nervoasă ).In astfel de cazuri se prescrie penicilină ( 1 - 2 mil.U.I./zi ) sau tetraciclină 1 g/zi sau metronidazol ( 2oo - 25o mg/zi), repartizate în trei reprize ). Se face fortificarea stării generale cu vitamine în special vitamina C.

Stomatita gangrenoasă - este forma cea mai gravă cunoscută şi sub denumirea de " Noma " sau " cancrum oris ". Debut brusc, alterarea stării generale afectînd mai ales copii debilitaţi de maladii generale.

Simptomatologie - hipersalivaţie,halenă,pată violacee apoi neagră pe faţa internă a obrazului care se ulcerează şi apoi se necrozează rezultînd un depozit cenuşiu,fetid ce poate ulcera obrazul prinzînd şi osul maxilar . Dinţii se expulzează, apar sechestre osoase iar starea generală este gravă cu fenomene de prostaţie. Se vindecă după 2-3 săptămîni sau duce la exitus prin septicemie sau complicaţii pulmonare.

Diagnosticul diferenţial se face cu pustula malignă care apare la exterior iar examenul de laborator pune în evidenţă bacilul antrax.

Prognosticul e totuşi favorabil datorită antibioticelor cum ar fi penicilină 4 -5 milioane U.I/zi; ser antigangrenos polivalent,spălături cu soluţii antiseptice iar pe cale generală se fortifică starea generală a organismului.

Angina planşeului bucal ( Ludwig ) - este de fapt un flegmon al planşeului bucal. Apare mai frecvent la copii. Se produce un edem dureros al planşeului bucal şi al gîtului cu febră,stare generală alterată,ganglionii regionali fiind prinşi. Poate da complicaţii grave ca flebite sau media-

tinite acute. Se face tratament cu antibiotice apelîndu-se şi la cel chirurgical.

## MANIFESTARI BUCALE IN BOLILE SÎNGELUI

Cunoaşterea acestor manifestări prezintă o importanţă deosebită datorită faptului că în terapia stomatologică există manopere care, aplicate fără discernămînt ar putea agrava mult maladia generală, ar putea chiar pune în pericol viaţa bolnavului (hemoragii de nestăpînit).

Pe de altă parte, unele manifestări bucale sînt printre primele semne care apar în aceste boli ,ele permiţînd a stabili un diagnostic precoce, sugerînd existenţa acestor tulburări sanguine şi făcînd posibil un tratament corespunzător de specialitate. Examenul hematologic se impune.

Tulburările seriei albe ,se caracterizează prin apariţia în cavitatea bucală a unor hiperplazii gingivale, sîngerări abundente şi uneori ulceraţii. Vom trece în revistă leucemia acută, leucemia cronică, agranulocizoza pancitopenică şi mononucleoza infecţioasă.

Leucemia -este o afecţiune malignă care interesează celulele sanguine albe produse de măduva osoasă. Celulele maligne înlocuiesc pe cele normale cauzînd anemie, trombocitopenie şi deficienţe în funcţia normală a leucocitelor.

Etiologia este necunoscută dar o serie de factori importanţi sînt totuşi incriminaţi. Radiaţiile în doze mari presupun un risc mare , dovadă sînt cazurile nenumărate apărute după exploziile atomice sau în cabinetele radiologice . Expunerea la unele chimicale sau medicamente este de asemenea considerată un risc major ( fenilbutazona şi cloramfenicolul, unele medicamente anticanceroase ). Unii viruşi au produs la animale leziuni leucemice .

Leucemia acută -este frecvent însoţită de manifestări bucale care pot fi adeseori deosebit de importante dar trebuie să avem în vedere că iritanţii locali sînt cei care provoacă

declanşarea manifestărilor la nivelul mucoasei, în lipsa acestora leucemicii putînd prezenta o mucoasă normală.

Etiopatogenie - În leucemia acută se produce o alterare maximă a funcţiei organelor hematopoietice. Consecinţa este o scădere a tuturor elementelor sanguine mature centrale şi periferice, apărînd numai celule tinere imature, maligne, proliferate.

Morfopatologie - Examenul microscopic arată că la baza hiperplaziei gingivale există un infiltrat leucozic, în submucoasă, care penetrează în profunzime disociind fibrele musculare subiacente. Se mai pot vedea alterări ale endoteliului vascular ( capilar ) cu subfuziuni sanguine consecutive.

Simptomatologie - Se produce o anemie cu paloare, respiraţie superficială şi oboseală, trombocitopenie cu echimoze, epistaxis, melenă, peteşii, scăderea posibilităţii de migrare normală a leucocitelor şi a capacităţii lor de fagocitoză. Se constată limfadenopatie, hepatomegalie şi splenomegalie. Datorită infiltrării sistemului nervos central şi periferic, se produc parestezii, anestezii şi paralizii; uneori se instalează febră şi alterarea stării generale.

Manifestările bucale sînt dominate de hiperplaziile gingivale şi gingivoragii :

- gingivita hiperplazică poate fi o primă manifestare clinică sau poate apare în cursul evoluţiei bolii ; gingia prezintă o culoare palidă sau roşie-lividă, uneori violacee cu caracter cianotic ; se pot constata peteşii şi echimoze pe mucoase. La acestea se adaugă hiperplazia care îmbracă uneori aspecte grave prin ulceraţiile superficiale ce apar sub forma unei gingivite necrozante cu extindere şi la alte zone ale mucoasei. Tumefierea hiperplazică se întinde acoperind şi versantul vestibular şi cel lingual al gingiei putînd acoperi aproape în întregime dinţii, semn distinctiv faţă de hiperplazia banală care se manifestă numai vestibular. Se pot produce suprainfecţii secundare şi apare halena fetidă. Sînt pre-

zente adenopatia şi uneori mobilitatea dentară crescută.

- gingivoragiile - se manifestă la cea mai mică atingere, uneori şi spontan şi ele trebuie să ne atragă atenţia asupra unei posibile prezenţe a leucemiei, mai ales atunci cînd hemoragia nu are tendinţă la oprire.

Diagnostic. - Se vor lua în considerare semnele amintite, dar diagnosticul de certitudine este dat de examenul de laborator făcut în sîngele periferic şi măduva osoasă.

Diagnosticul diferenţial se face cu : hiperplazia banală, cu stomatita ulcero-necrotică şi cu hiperplaziile gingivale de altă natură (scorbut, hormonale, medicamentoase ).

Prognosticul este defavorabil.

Tratament - dacă apărarea naturală a organismului diminuă celulele maligne, ajutată de chemoterapeuticile antileucemică, bolnavii se pot aştepta la o remisiune a bolii. Aceasta este însă problema unei clinici de specialitate. Stomatologul este obligat în primul rînd să recunoască boala şi să se abţină de la orice intervenţie sîngerîndă, şi uneori chiar de la periajele dentare. Se vor utiliza tampoane de vată înmuiate în apă oxigenată sau alte soluţii uşor antiseptice, la care se poate adăuga puţin bicarbonat de sodiu pentru ca tamponul să aibă un efect uşor abraziv şi să îndepărteze placa de pe dinţi. Se vor face băi bucale cu soluţii de clorhexidină 0,1%, muşeţel, cloramină 3‰ , sau anestezice uşoare pentru a combate eventualele dureri. Se pot aplica bureţi cu trombină local sau microfibrile cu colagen pentru a opri hemoragiile. Uneori sînt necesare transfuzii. Infecţiile cu bacterii, virusi şi fungi sînt cauzele majore care duc la decesul acestor bolnavi.

Leucemia cronică - în leucemiile cronice care prezintă două forme majore : granulocitică ( mielocitară ) şi limfocitică, simptomele bucale sînt asemănătoare cu cele din forma acută, dar mai puţin dramatice.

In afară de semnele descrise la formele acute, în leucemia cronică granulocitică sînt prezente mai mult gin-

givoragiile, epistaxisul iar la forma limfocitică apar mai cu pregnanţă adenopatiile.

Evoluţia este mai lungă, cu perioade de exacerbare şi remisiune.

Tratament - prin utilizarea chimioterapicelor evoluţia poate fi prelungită. Stomatologul va evita orice act care ar putea produce sîngerare ( detartraje, extracţii, pulpectomii vitale). Se vor face spălături cu antiseptice, colutorii, antalgice. Orice intervenţie se va face cu avizul specialistului hematolog.

Granulocitopenia şi agranulocitoza

Este o hemopatie caracterizată prin descreşterea accentuată a granulocitelor neutrofile ( neutropenie ) care poate merge pînă la dispariţia lor totală din sîngele periferic ( agranulocitoza ). Este o boală cu caracter acut, grav.

Etiopatogenie - (este o boală care are mai multe cauze):

1 - Poate fi datorată consumului unor medicamente ca fenilbutazona, piramidonul, cloramfenicolul, sulfamidele, sărurile de Au, citostaticele, barbituricele care produc o idiosincrazie, reacţii imunologice de afectează măduva osoasă.

2 - Unele infecţii care au efecte prin microorganismele sau toxinele lor asupra măduvei pot duce la neutropenii grave, cum ar fi variola, hepatita epidemică (A ), febra tifoidă, boala de focar sau parazitoze ( bruceloza ).

3 - Intoxicaţii profesionale.

4 - Radioterapie excesivă ; injecţii cu săruri de Thoriu.

Simptomatologie - cea mai comună complicaţie este infecţia. Leziunile orale se manifestă ca gingivite subacute cu ulceraţii destul de asemănătoare cu aftele, situate mai ales pe gingia marginală care se instalează treptat. Ele pot fi acompaniate de parodontite progresive cu lize osoase care duc la pierderea dinţilor. Se poate exacerba flora fuzospirilară şi

leziunile să îmbrace aspecte de stomatită ulcero-necrotică .

Agranulocitoza - debutează cu o inflamaţie eritematoasă a gingiilor, apoi apar ulceraţii care se acoperă de depozite albicioase,febră ridicată,infecţia putîndu-se extinde la faringe şi alte zone ale mucoasei. Adenopatia este adesea prezentă.

Pancitopenia ( anemia aplastică medulară,panmieloftizia,aplazie ) .- reprezintă scăderea cifrei globale a elementelor sanguine din sîngele periferic cuprinzînd în acelaşi timp o anemie ,leucopenie şi trombocitopenie. Este o hemopatie gravă caracterizată prin distrugerea elementelor hematopoietice din măduva oaselor.

Etiologia - cauzele pot fi multiple:

- diferiţi agenţi chimici ca benzolul,preparatele cu arsenic, aur,medicamente anticonvulsivante;
- agenţi fizici ca radiaţiile ionizante ;
- diferite boli tumorale invadante (leucemii ,mielom multiplu,cancer metastatic ) ;
- infecţii cronice ( boala de focar ) ;
- cauze congenitale .

Morfopatologie - măduva oaselor este atrofiată,înlocuită printr-un ţesut adipos sau fibros.

Simptomatologie - semnele bucale sînt asemănătoare cu a celorlalte hemopatii : purpură,ulceraţii necrotice,hemoragii. Semne generale ca : ameţeli,palpitaţii,dispnee,slăbire.

Diagnosticul de certitudine se pune cu ajutorul examenelor de laborator.

Diagnosticul diferenţial se face cu leucozele acute aleucemice care au aspect clinic şi hematologic foarte apropiat.

Evoluţie-prognostic : panmieloftizia poate evalua ca o boală acută cu mers rapid şi sfîrşit letal,dar poate avea şi un debut insidios cu o evoluţie prelungită de cîţiva ani,cu remisiuni clinice îndelungate.

Tratament - se va menţine o igienă corectă utilizînd mijloacele cunoscute . Se vor evita intervenţiile sîngerînde

şi în general se va consulta medicul internist. Se va urmări combaterea infecţiei prin spălături bucale cu antiseptice sau antibiotice şi anestezice pentru calmarea durerilor.

Mononucleozele infecţioase ( adenolimfoidită acută benignă ; anginâ monocitară; boala Pfeiffer; febră ganglionară; limfadenită idiopatică ) . Este o boală contagioasă, relativ benignă ce interesează predominant vîrsta tinerilor între 15 şi 30 ani, afectînd sistemul reticulo-histiocitar. Se caracterizează prin atingerea electivă a organelor limfoide (amigdale, ganglionii limfatici, splină ).

Etiologia- studii recente au pus în evidenţă prezenţa virusului Epstein-Barr în aceste afecţiuni, toţi bolnavii avînd anticorpi anti-EBV .

Simptomatologie - boala are caracter acut ,cu febră, adenopatie uneori hepato-splenomegalie, erupţie cutanată. Bucal, apar gingivite, gingivostomatite ce se întînd şi pe amigdale, mucoasa faringiană cu leziuni sub forma unor peteşii, leziuni aftoase sau chiar ulcero-membranoase cînd se exacerbează şi flora fuzospirilară.

Diagnosticul se pune pe baza simptomelor şi a prezenţei anticorpilor pentru EBV. Leucocitoză moderată, creşte numărul mononuclearelor şi a formelor tinere.

Evoluţie - prognostic . Spre deosebire de celelalte forme aici este prezentă reacţia de apărare a ţesuturilor înconjurătoare ; evoluează benign. Vindecarea are loc cu regenerarea mucoasei orale fără a lăsa cicatrici .

Tratament - tratamentul general vizează combaterea febrei, insomniei şi durerilor . Local se face un tratament simptomatic prin spălături cu soluţii antiseptice, anestezice. Faringita şi febra nu depăşesc de obicei 10-14 zile dar rareori pot dura şi 6 - 8 săptămîni .

## Manifestări bucale în tulburări sanguine ale seriei roşii

Dintre multiplele forme de manifestare în acest domeniu vom descrie pe cele mai importante şi mai des întîlnite,

anemiile datorate descreşterii cantităţii de hemoglobină din sîngele circulant. La aceasta se poate ajunge prin pierderea de sînge ca în anemia hipocromă, fie prin descreşterea producţiei de celule roşii ca în anemia pernicioasă sau în deficienţa de acid folic, fie prin creşterea distrugerii celulelor roşii ca în anemiile hemolitice, fie prin combinaţii ale acestora.

Anemia hipocromă .

Etiologie - este cea mai comună dintre toatate anemiile şi poate rezulta din pierderea cronică de sînge ca în sîngerările menstruale, sau din menopauză, sarcină, hemoroizi, leziuni maligne, ulcere, tulburări în metabolismul intern al fierului sau în dietele deficitare în fier. Se întîlneşte uneori la tinerele fete de la pubertate pînă la 20 ani ( clorozâ ) .

Simptome - ca manifestări generale se remarcă anemia cu paloarea caracteristică. Debutul este insidios cu astenie, inspetenţă, oboseală, tulburări cardiace, dispnee, uşoare edeme. Pot apare tulburări trofice epiteliale, cutanate, ale fanerelor (căderea părului, pierderea luciului unghiilor ), digestive (aclorhidrie sau achilie gastrică ).

Manifestările orale apar sub forma unor cheilite sau ragade . Gingiile pot fi uneori tumefiate, cu senzaţii de arsuri spontane sau provocate de alimente condimentate . Limba poate prezenta atrofie papilară şi dureri ca în sindromul Plummer-Vinson caracterizat prin disfagie şi anemie hipocromă microcitică, stomatită generalizată, mucoasa netedă, palidă. Limba devine după cîteva săptămîni atrofică, netedă, depapilată, lucioasă.

Diagnosticul se face după semnele clinice şi rezultatele probelor de laborator ( cantitatea de hemoglobină sub valori normale - 16 g% Hb = 100% ) .

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu anemia pernicioasă unde semnele de glosită sînt mai manifeste. Răspunsul favorabil la terapia cu fier pledează pentru diag-

nosticul de anemie feriprivă.

Evoluţie -prognostic - în cursul evoluţiei bolii mucoasa linguală,faringiană şi esofagiană se atrofiază luînd un aspect neted-lucios, uneori se asociază cu leucoplazia. Prognosticul este în general favorabil.

Tratament - se face de către medicul internist,avînd ca prim obiectiv înlăturarea cauzei şi refacerea rezervelor de fier ale organismului prin administrarea de preparate cu fier ( ferotonin,ferenpar ).Local igienă corectă, băi cu antiseptice slabe.

Anemia pernicioasă ( Biermer-Addison,hipercromă ) este o afecţiune cronică care rezultă din deficienţa unui factor intrinsec necesar absorbţiei vitaminei $B_{12}$. Se întîlneşte la ambele sexe dar ceava mai mult la femei.

Etiologie - din cauza lipsei factorului intrinsec Castle din sucul gastric se produce un deficit de absorbţie a vitaminei $B_{12}$ ce duce la alterarea calitativă a eritropoiezei cu formarea unui precursor eritrocitar anormal,megaloblastul din care rezultă eritrocitele . Boala apare după 35 ani . In ultimii ani cercetările au pus în discuţie relaţia cu unele procese imunitare ce produc anomalii care dispar însă la tratamentul cu vitamina $B_{12}$.

Morfopatologie - se produce o atrofie a papilelor mucoasei linguale sau absenţa totală a acestora,aspect descris de Moeller în 1877 şi apoi de Hunter în 1909 ,purtînd denumirea de glosită Hunter . Examenul sîngelui arată o macrocitoză în cel periferic şi megaloblastoză la nivel medular.

Simptomatologie - începutul bolii este insidios cu simptome ce reflectă anemia : oboseală,dispnee de efort,ameţeli,vîjîituri în urechi, tulburări digestive( anorexie ,aclorhidrie , arsuri,diaree ),tulburări neurologice (parestezii la nivelul membrelor ).

In perioada de stare se instalează o paloare cu tonalitate subicterică a tegumentelor şi mucoaselor uneori cu

hiperpigmentarea pielii, edem al feţei. Se instalează o stare de adinamie totală.

La nivelul cavităţii bucale apar semnele glositei Hunter, mucoasa orală roşie-violacee cu galben-verzui, dureri care devin permanente, arsuri la nivelul limbii, exacerbate de acru şi condimente, apar tulburări de vorbire şi masticaţie cu edem palid al mucoaselor şi limbii, cu pete roşietice, uneori papilele filiforme devin alungite şi îngroşate apoi limba devine depapilată. Pe acest fond pot apare puncte hemoragice pe faţa dorsală a limbii. Uneori apar ulceraţii sau fisuri acoperite cu depozite cenuşii, dureroase la atingere şi spontan. Nu prezintă adenopatie.

Diagnosticul se pune pe semnele digestive, neurologice, glosita Hunter şi examenul de laborator al sîngelui periferic şi medular.

Evoluţie-prognostic - altădată fatal, a devenit azi favorabil datorită tratamentului cu vitamina $B_{12}$.

Tratamnet - se indică vitaminoterapie cu $B_{12}$, regim alimentar bogat, repaos la pat atît timp cît valoarea hemoglobinei este sub 6,5g%o. Este de competenţa medicului hematolog.

Manifestări bucale din eritremie

Eritremia sau boala lui Vaquez-Osler este o hemopatie a seriei roşii ce se caracterizează prin policitemie cu hepato-spleno-megalie. Se manifestă prin sporirea numărului de hematii între 6 - 20 milioane/ml cu creşterea proporţională a hemoglobinei.

Etiopatogenia e necunoscută.

Simptomatologia - se manifestă cu hipertensiune arterială, creşterea vîscozităţii sanguine, coloraţie roşie-eritemică a mucoaselor, cefalee, vîjîituri în urechi, ameţeli.

Mucoasa bucală de culoare roşie-închis-violacee, cianotică, cu predispoziţie la hemoragii la tratamentele sîngerînde.

Evoluţie-prognostic - complicaţiile vasculare fac ca prognosticul să fie rezervat.

Tratamentul revine specialistului hematolog.

Manifestări bucale din diatezele hemoragipare

Diatezele hemoragipare se manifestă frecvent la nivelul mucoasei bucale prin leziuni care se datorează tulburărilor celor trei timpi ai hemostazei şi anume :

A.- timpul vascular care prin vasoconstricţie micşorează debitul şi încetineşte fluxul sanguin permiţînd aglutinarea plachetelor;

B.- timpul plachetar care asigură prima hemostază prin formarea unui tromb alb;

C.- timpul plasmatic care repară breşa, duraoil, prin formarea dopului de fibrină.

A. Tulburări ale timpului vascular

La nivelul cavităţii bucale se manifestă prin :

a- boala Willebrand - Jürgens sau pseudohemofilia ereditară ;

b- diateze hemoragice prin fragilitate capilară ;

c- telangiectazia ereditară Rendu-Osler .

a. Boala Willebrand-Jürgens sau pseudohemofilia ereditară, apare în tulburările timpului vascular fiind un sindrom hemoragic constituţional datorat lipsei unui factor plasmatic necesar în adezivitatea trombocitelor şi caracterizat prin prelungirea marcată a timpului de sîngerare şi consum deficitar de protrombină.

Simptomatologie - în cavitatea orală se vor produce hemoragii spontane sau provocate după periaj, extracţii şi alte intervenţii sîngerînde .

Diagnosticul - se pune prin anamneză şi examen de laborator ( timp de sîngerare prelungit ). In formele grave, pot apare hemartroze şi hematoame .

Tratament - profilactic se administrează vitamina C şi K cu o oră înainte de intervenţia stomatologică;

- curativ este de domeniul hematologului (administrare de trombină local, transfuzii de sînge izogrup,

fibrinogen,ser normal,etc.).

b. Diateze hemoragice prin fragilitate capilară. Se manifestă prin tendinţă la hemoragii fără gravitate.

Etiologie - boala poate fi ereditară sau dobîndită (hipertensiune,diabet,afecţiuni hepatice,renale,scorbut,alergie, unele boli infecţioase ).

Simptomatologie - gingivoragii după periaj sau hemoragii postextracţionale. Nu prezintă un tablou clinic unitar. Se va face diagnosticul diferenţial cu hipo şi avitaminoza C ( stomatita scorbutică cu gingivoragii,căderea dinţilor, necroză alveolară ) cu telangiectazia ereditară .

Tratamentul se face de către medicul internist hematolog.

c. Telangiectazia ereditară Rendu-Osler. Este o distrofie capilară cu caracter familial.

Morfopatologie - endoteliul vaselor este subţiat producîndu-se ectazii angiomatoase difuze în aproape toate ţesuturile.

Simptomatologie- se manifestă prin epistaxis (în 80% din cazuri ),telangiectazii cutaneo-mucoase,cu predilecţie în şanţul nazo-genian,pe buze,vîrful nasului,gingii,palat,mucoasa nazală şi oculară.Testele hemostazei sînt normale. Telangiectaziile sînt de culoare violacee, uneori cu fine ramificaţii radiare .

Diagnosticul pozitiv se face pe baza simptomelor amintite.

Diagnosticul diferenţial se face cu purpurele trombocitare,cu microangiomatoza.

Evoluţie - boala este bine suportată. In adolescenţă se manifestă prin hemoragii,dar telangiectaziile apar după 30 ani. In formele cu localizare superficială se pot produce sîngerări repetate,leziunile fiind expuse traumatismelor curente. Tendinţa la hemoragii creşte odată cu vîrsta.

Tratament - după intervenţii stomatologice se vor lua măsuri de hemostază locală ( gelatină,tamponamente ) şi supraveghere pînă la vindecare. Se vor preveni traumatismele.

B. Tulburări ale timpului plachetar

Se manifestă printr-o formă primitivă sau idiopatică aşa numita purpură trombocitopenică esenţială sau sindromul hemoragipar Werlhof şi prin forme secundare.

Etiologie - boala Werlhof are o etiologie imună. Formele secundare sînt determinate de agenţi fizici (raze X , radio-terapie ), chimici (proteine străine, seruri,vaccinuri) infecţioşi (septicemie,febră tifoidă,tifos ,endocardită subacută, rujeolă,rubeolă,variolă ),hemopatii (leucoze acute, mieloame ).

Simptome - debut brusc,bolnavii putînd prezenta peteşii,echimoze,epistaxis,gingivoragii,timp de sîngerare prelungit,rezistenţă capilară scăzută,retracţia chiagului absentă,numărul de plachete sub 100.000/ml.

Evoluţie - benignă, se atenuează cu vîrsta.

Tratamentul este făcut de către internist. Se vor evita intervenţiile stomatologice fără avizul specialistului hematolog.

C. Tulburări ale timpului plasmatic

Sînt boli ereditare cu caracter recesiv. Afectează exclusiv indivizii de sex masculin datorită deficienţei de factori plasmatici trombo-plastinici .

Simptome -boala predispune la hemoragii grave. Se produc hemoragii după plăgi traumatice,chirurgicale,extracţii dentare,periaje dentare,predispoziţii la hematoame,hematemeză,hemoragii pleurale,peritoneale sau meningo-cerebrale.

Diagnosticul se pune pe baza datelor anamnestice şi a celor de laborator( timp de coagulare prelungit : 1 - 2 ore, scurtarea timpului de protrombină ,scăderea toleranţei la heparină) .

Evoluţie - prognosticul devine cu atît mai favorabil cu cît se îndepărtează de perioada copilăriei.

Tratament - profilactic se vor evita intervenţiile sîngerînde.

Local - plaga bucală poate fi acoperită cu pulbere de trombină şi tamponată cu burete de gelatină peste care se aplică comprese uşor presate 15 minute digital apoi prin bandă adezivă.

General - se vor face transfuzii reduse şi repetate cu 300 - 500 ml sînge/izogrup. Dacă apare indicaţia unor extracţii dentare se impune o pregătire prin corectarea factorului VIII, prin plasmă, sînge. Nu se vor extrage mai mult de 1 - 2 dinţi. Este necesară colaborarea stomatologului cu specialistul hematolog.

Scanned with OKEN Scanner

## MANIFESTARI BUCALE IN FEBRILE ERUPTIVE

### 1. Scarlatina

Scarlatina este o boală infecto-contagioasă acută , endemo-epidemică ceuzată de streptococul Bete-hemolitic grup A. Se caracterizează printr-un debut brusc,cu febră,anginâ şi exantem,urmată în perioada de convalescenţă de descuamaţie,iar uneori şi de o serie de complicaţii.

Etiopatogenia - agentul patogen al scarlatinei este un coc Gram-pozitiv,dispus în lanţuri. Acesta determină trei sindroame distincte ( toxic, septic şi alergic ).

- Sindromul septic, la poarta de intrare care este cel mai des faringele,determină un proces inflamator local ( angina ).

- Sindromul toxic,datorită diverselor toxine ale streptococilor şi în special a toxinei eritrogene care provoacă şi erupţia generalizată caracteristică.

- Sindromul alergic,care survine tardiv la 2 - 3 săptămîni de la debutul bolii ,fiind reprezentat de o glomerulo-nefrită, eritemul nodos ,reumatismul articular acut.

Morfopatologie - leziunile anatomo-patologice,în forme medie,sînt reduse (mucoasa faringiană cu hiperemie intensă , cu uşoară inflamaţie a submucoasei ). In cazuri severe exudatul din submucoasă devine hemoragic, cu tendinţă la necroză .Intregul ţesut limfatic prezintă hiperplazie, iar leziuni interstiţiale infiltrative pot apare în diferite organe( miocard,ficat,rinichi, etc. ).

Simptomatologie - debutul este brusc, cu febră,cefalee,vărsături,dureri. In perioada de stare apar exanteme şi enanteme. Enantemul este format din anginâ şi ciclul glosi-

tei exfoliatrice.

Angina poate fi intens eritematoasă,cuprinzînd sistemul faringian (amigdale,pilieri,lueta şi vălul palatin ) oprindu-se brusc la limita palatului dur.

Frecvent, angina este albă,pultacee şi mai rar pseudomembranoasă. In cazurile severe,pe suprafaţa amigdalelor sau pe pilieri apar pete albicioase care se extind rapid,se necrozează şi se ulcerează profund,cu margini neregulate, cu depozite cenuşii sau cu false membrane. Starea generală este gravă, cu halenă fetidă şi adenopatie regională importantă. Aceasta este angina ulcero-necrotică descrisă de Henoch. Asocierea anginei streptococice cu germeni anaerobi,duce la necroze întinse şi ulceraţii adînci, acoperite de depozite verzui-murdare sau hemoragice. Este angina gangrenoasă.

Mucoasa linguală prezintă următoarele modificări : în prima zi limba este intens saburală ; în următoarele două zile depozitul sabural dispare în mod treptat, de la vîrf spre bază şi de la margini spre centru,continuîndu-se în două V-uri : V-ul periferic ,roz şi V-ul central , alb. In ziua a patra- a cincea,descuamarea s-a terminat şi limba este intens congestionată cu papilele reliefate,realizînd aspectul de limbă zmeurie . In zilele a 6-a - a7-a de boală,epiteliul interpapilar se reface,limba fiind netedă,roşie,cu aspect lăcuit( limbă de pisică ). In zilele 10 - 12,limba recapătă aspectul normal. Acest ciclu lingual este specific.

Diagnosticul diferenţial - în perioada de invazie se face cu angine primare bacteriene sau secundare din rujeolă,oreion. In perioada eruptivă diagnosticul diferenţial se face cu rubeola şi rujeola.

Evoluţie - uneori pot apare o serie de complicaţii destul de grave. Acestea pot fi septice (otită,sinuzită, tromboflebită), toxice ( hepatite,nefroze,miocardite) sau alergice (reumatism,eritem nodos,etc. ).

Tratamentul - urmăreşte pe de o parte suprimarea agentului cauzal,iar pe de altă parte să neutralizeze acţiunea

diverselor toxine.

A. In formele uşoare şi medii tratamentul etiologic se face prin administrarea timp de 10 zile de penicilină G i.m. la 6 - 12 ore, 800.000 - 1.600.000 U.I. şi Moldamin (600.000 U.I. la copiii sub 10 ani şi 1.200.000 U.I. la cei peste 10 ani ). La bolnavii alergici la penicilină se administrează eritromicină în doze de 30 - 40 Mg/Kgc/zi timp de 10 zile.

Tratamentul simptomatic cuprinde :( antialgice , antitermice, gargară cu infuzie de muşeţel.

Tratamentul igieno-dietetic . Repaos la pat primele 7 - 10 zile , regim lacto-hidro-carbonatat .

B. In formele toxice şi toxico-septice, pe lîngă antibiotice în doze mari, se administrează Ig standard în doză unică de 0,4 ml /Kgc şi hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie endovenoasă (10 - 30 mg/Kgc/zi, timp de 1 - 2 zile ) . Se va urmări hidratarea bolnavilor şi corecţia acidozei .

C. In formele septice se recomandă antibioterapia în doze mari ( 5 - 10 mil U.I. de penicilină G .) timp de 2-4 săptămîni, asociată cu terapie simptomatică şi igienp-dietetică.

## 2. Rujeola

Este o boală infecţioasă acută, provocată de virusul rujeolic. Debutează bruse cu catarul oculo-nazal, enantem patognomonic, exantem maculopapulos generalizat şi alterarea stării generale .

Etiologie - virusul rujeolei , este un paramixovirus , de formă sferică cu ARN în miez şi cu antigen hemaglutinant şi hemolitic în înveliş.

Patogenie - virusul rujeolic pătrunde prin mucoasa faringiană şi conjunctivală, după care ajunge în ţesutul limfoid, unde se multiplică . Cînd s-a realizat o multiplicare maximă, virusul invadează sîngele şi organele provocînd primele semne ale bolii. Viremia încetează odată cu apariţia anticorpilor neutralizanţi.

Anatomie patologică - în perioada prodromală au fost puse în evidenţă celule gigante în mucoasa oro-faringiană. Celulele gigante sînt constatate şi în ţesutul limfatic intestinal, ganglionii mezenterici, splină, ţesut peribronşic şi în enantemul Koplik, unde rezultă necroza hialină, focală, a celulelor epiteliale cu exudat subepitelial şi aflux de monomucleare.

Mucoasele şi tegumentele, prezintă o congestie intensă cu diapedeză celulară, edem marcat, infiltraţie perivasculară de celule mici, rotunde, virusul fiind evidenţiat în mucoase şi piele prin microscopia electronică.

Simptomatologie - perioada prodromală durează 3 -6 zile şi se caracterizează prin : cefalee, febră, dureri faringiene, abdominale, catar oculo-nazal . In ultimele două zile ale perioadei prodromale apare <u>enantemul bucal</u> caracteristic, manifestat prin :

a- enantemul " stropit ", reprezentat de pete congestive sau hemoragice de 3 - 5 mm pe vălul palatin şi pe peretele posterior al faringelui ;

b- gingivita eritematoasă sau eritemato-pultacee ( Comby ) constînd din depozite fine, albe-albăstrui pe gingie în special în dreptul caninilor ;

c- semnul Koplik, patognomonic pentru rujeolă, constă în prezenţa pe mucoasa jugală în dreptul ultimilor molari, a 10 - 20 formaţiuni izolate sau grupate, cît bobul de gris cu o aureolă şi centrul punctiform, uşor reliefat, de culoare alb-albăstruie. Ele apar cu 24 ore înaintea exantemului şi dispar după 24 ore de la apariţia acestuia, lăsînd un punct hemoragic pe mucoasa congestionată. Limba este saburală sau zmeurie ( fără ciculdin scarlatină ).

Stomatita rujeolică este însă o complicaţie în cursul evoluţiei acestei boli : poate fi vorba de o stomatită banală eritematoasă, dar poate căpăta şi un caracter ulceros (stomatita ulcero-membranoasă ), datorită asociaţiei fuzospirilare de tip Vincent şi care apare mai frecvent la copii în perioa-

da de erupţie dentară; ulceraţiile sînt dureroase şi pot împiedica alimentaţia copilului.

Diagnostic diferenţial - se face în stadiul preeruptiv,pînă la apariţia semnului Koplik cu : virozele respiratorii acute (gripă,guturai,adenoviroze, etc. ) şi în perioada eruptivă cu scarlatina , rubeola,cu formele eruptive de adenoviroze, enteroviroze,etc.

Tratament - în formele uşoare, regim igieno-dietetic şi medicaţie simptomatică : antipiretice,antialgice şi calmante ale tusei ;

- în formele grave de boală terapia trebuie să combată :

- hipertermia prin loţiuni,împachetări reci ;

- deshidratarea prin administrarea de seruri izotonice :glucozat,bicarbonat şi fiziologic ;

- fenomenele de colaps cardio-vascular prin tonice cardio-vasculare injectabile,preparate cortizonice ;

- fenomenele de hiperexcitabilitate nervoasă prin diazepam sau luminal ,iar vărsăturile cu emetiral ;

- fenomenele hemoragice prin hemostatice ,vit.K , vit. C,calciu.

Prognostic - în general este bun mai ales la copii cu stare de nutriţie normală . Prognosticul este influenţat de vîrstă ( mai grav la copii sub 2 ani ) ,de starea de nutriţie (distrofie,rahitism ) şi de unele asocieri morbide ( scarlatina,tuberculoza ). La gravidele în primul trimestru, rujeola determină malformaţii ale fătului .

## 3. Rubeola

Este o febră eruptivă contagioasă ,produsă de virusul rubeolei,caracterizată prin adenomegalie generalizată , febră,catar respirator moderat şi exantem maculo-papulos generalizat . Boala are o evoluţie benignă, dar la gravide are un potenţial teratogen important .

Etiologie - boala este determinată de virusul rubeolic . Acesta este de formă rotundă ,conţine un miez de

ARN şi un înveliş lipoproteinic cu o hemaglutinină pentru eritrocitele aviare,2 antigene şi 2 precipitonogene.

Patogenie - virusul rubeolei pătrunde în organism pe cale nazofaringiană de unde diseminează trecînd în circulaţia sanguină (viremie ). Are afinitate specială pentru ţesutul limfatic, localizîndu-se în ganglionii limfatici,care se tumefiază, prin stimularea formării de plasmocite şi limfocite.

Simptomatologie - se manifestă cu stare febrilă,uşoară cefalee,indispoziţie,catar rinofaringian,adenopatie submaxilară , cervicală şi occipitală,enantem al mucoasei bucale. Enantemul este constant în rubeolă,dar discret şi variabil . Precede erupţia şi este reprezentat de o roşeaţă difuză a amigdalelor şi pete mici ,roze pe mucoasa palatului moale şi uneori cîteva pete hemoragice la nivelul luetei. Limba este saburală .

Diagnosticul diferenţial al rubeolei în erupţie se face cu diverse boli cu erupţii asemănătoare : rujeolă,scarlatină, erupţii din infecţii cu virusuri ECHO sau coxsakie, erupţii alergice medicamentoase .

Prognosticul rubeolei este favorabil. Boala se termină prin vindecare iar cazurile letale sînt excepţionale şi anume în rubeola complicată cu encefalită.

Tratamentul este simptomatic : antinevralgice,antitermice . Rubeola se îngrijeşte în condiţii de izolare la domiciliu .

## 4. Varicela

Este o boală infecţioasă,extrem de contagioasă provocată de un virus asemănător cu virusul Zosterian . Se caracterizează clinic prin simptome generale uşoare şi o erupţie veziculoasă generalizată ,care capătă aspect polimorf prin valurile succesive de erupţie cu şi prin evoluţia inegală în timp a elementelor eruptive.

Etiologie - agentul etiologic al varicelei şi al

Zonei Zoster,virusul V-Z este rectangular şi conţine un miez de ADN cu un înveliş dublu . Face parte din grupul virusurilor herpetice,împreună cu virusul herpes simplex ,virusul Epstein-Barr şi virusul citomegalic.. Virusul este predominant dermotrop,dar poate afecta şi viscerele.

Patogenie - virusul pătrunde pe cale nazofaringiană sau conjunctivală,se multiplică în tractul respirator, apoi diseminează pe cale sanguină .

Morfopatologie - multiplicarea virusului în celulele straturilor superficiale cutaneomucoase duce la degenerarea balonizantă a acestor celule şi la fuzionarea lor,rezultînd celule gigante multinucleate, care conţin incluzii intranucleate de tip A. Degenerarea balonizantă şi formarea de celule gigante se însoţeşte de inflamaţie cu acumulare de lichid şi formarea de vezicule unicamerale.

Simptomatologie - boala debutează cu fenomene generale uşoare ca : cefalee, indispoziţie ,inapetenţă,febră moderată.

In perioada de stare apare erupţia sub formă de pete mici,roşii pe trunchi, pe faţă ,pe membre nerespectînd nici o zonă de tegument sau mucoasă. In aproximativ 6-12 ore maculele se infiltrează şi se transformă în papule,care apoi devin vezicule înconjurate de o zonă eritematoasă .Veziculele rotunde sau ovale sînt pline cu un lichid clar avînd o tensiune moderată şi sînt situate foarte superficial semănînd cu " picătura de rouă " . Se rup uşor la microtraumatisme şi sînt pruriginoase .

La nivelul mucoasei bucale,veziculele sînt înconjurate de o aureolă roşie . Ele trec rapid în stadiul de ulceraţie,dînd eroziuni superficiale ale mucoaselor. Se constată şi adenopatie satelită submandibulară.

Diagnosticul diferenţial se face cu variola , stomatita veziculară enterovirală , luesul variceliform, etc.

Prognosticul varicelei este bun, mortalitatea este între 0,01 - 0,05% ,fiind produsă prin formele grave ,hemora-

gice, gangrenoase sau prin complicaţii ( pneumonie,encefalită ) .

Tratament - etiologic - în formele severe sau în complicaţii , se utilizează Acyclovir 30 mg/Kgc/zi,în trei prize ( i.v.) la 8 ore interval,timp de 5-10 zile;

Tratament simptomatic : calmarea pruritului cu talc 1% sau cu soluţii de alcool mentolat.

Sînt necesare măsuri igieno-dietetice.Igiena mucoaselor se va realiza prin lavaje cu soluţii antiseptice uşoare.

## 5. Variola

Este o boală virală gravă, foarte contagioasă, caracterizată prin stare toxică şi exantem veziculo-pustulos generalizat.

Etiopatogenie - virusul variolic face parte , împreună cu virusul vaccinal şi virusurile monkey pox ,din genul orthopoxvirusuri . Pătrunde în organism prin căile respiratorii superioare, se multiplică în ganglionii limfatici regionali, de unde trece în sînge. Din sînge ajunge în sistemul reticulo-endotelial din ficat,splină,măduva osoasă unde are loc multiplicarea masivă. Din organele profunde, virusul trece din nou în sînge,realizînd viremia secundară,pu fixare în tegumente şi mucoase .

Morfopatologie - celulele epiteliale în care se multiplică virusul variolic suferă degenerarea citoplasmei, acumulare de edem şi formarea de vacuole multicamerale . Invadarea lichidului din vacuole de către fagocite şi bacterii duce la formarea pustulelor, iar ruperea fibrelor reticulare la ombilicarea veziculei . Lichidul se rezoarbe şi leziunea devine o ulceraţie acoperită de o crustă care cade . După cca două săptămîni, epiteliul se regenerează rămînînd o cicatrice permamentă.

Simptomatologie - variola se manifestă printr-un exantem şi un enantem . Exantemul apare mai întîi pe faţă

şi pe mîini,cu generalizarea pe trunchi şi membre în 48 ore. La început apar macule care în 24 - 48 ore devin papule dure. După alte 24 - 48 ore papula devine veziculă cu conţinut citrin . Vezicula este înconjurată de un guleraş congestiv şi are o consistenţă fermă. Veziculele de pe mucoasa bucală se ulcerează repede, producînd durere şi jenă masticatorie . Mucoasa bucală este congestivă,uscată,dureroasă ; limba devine uscată şi păstoasă,de culoare roţie la nivelul vîrfului şi pe margini acoperindu-se pe linia mediană de un depozit albicios de grosime variabilă .

Diagnosticul diferenţial se face cu toate bolile care prezintă o erupţie veziculoasă sau veziculo-pustuloasă ca : varicela,vaccina generalizată, impetigo,etc.

Prognosticul este mai sever la cazurile nevaccinate .

Tratament - îngrijirea bolnavilor se face în secţii strict izolate, cu măsuri severe de dezinfecţie . Importanţă deosebită are tratamentul igieno-dietetic care urmăreşte igiena riguroasă a tegumentelor şi mucoaselor (băi cu soluţii de permanganat de potasiu,acid boric,gargară ).

Tratamentul cu antibiotice se rezervă complicaţiilor grave.

# CANDIDOZELE MUCOASEI BUCALE

Primle date privind micozele cavităţii bucale, datează de pe timpul lui Hipocrat ce semnalează muguetul. Sînt infecţii produse de levuri care se găsesc în stare saprofită la nivelul cavităţii orale,devenind patogene în anumite condiţii .

Cachim ,Kohen,Dechaume,Gentilini şi mulţi alţii au arătat că stomatitele micotice întîlnite în trecut aproape în exclusivitate la sugari datorită igienei defectuoase sau maladiilor atrepsice şi la bătrînii caşectici favorizate de starea imunitară deficitară,au devenit astăzi foarte frecvente la toate vîrstele,îmbrăcînd o diversitate de aspecte clinice .

Agentul patogen este pus în evidenţă în 1839 de Langenbeck şi denumit " Candida " de Congresul Internaţional de Microbiologie din 1939 . Candida a devenit azi foarte patogenă şi transmisibilă,putînd provoca reacţii de tip alergic, generalizări ,septicemii .

Etiopatogenie - din genul Candida cu peste 87 de specii izolate la om ,numai specia Albicans produce îmbolnăviri în cavitatea bucală,prezintă clamidospori şi filamente în ser. Candida albicans nu a fost găsită niciodată în sol , în timp ce Candida Krusei, parakrusei,tropicalis , etc. se găsesc frecvent şi în natură. La nivelul cavităţii bucale , Candida este obişnuit saprofită între 52 - 59% după Fox şi Ainswort şi 6 - 30% după Marplex. Candida saprofită poate fi şi pe piele,în transpiraţie, secreţie bronşică, vagin. In cavitatea orală - pe mucoasă,dar şi în pungile parodontale, focare apicale,traiecte fistuloase, resturi radiculare .

Factorii favorizanţi - ce ajută la înmulţirea lor sînt :

- diminuarea fluxului salivar şi modificarea pH-ului spre acid;

-iritanţii locali :aparate protetice,ortodontice, fumatul în exces;

- vîrsta : nou-născut,vîrstă înaintată;

- sarcină ;

- deficienţe imunologice congenitale (sindromul candidozic endocrin,candidoza muco-cutanată cronică familială , etx.) sau cîştigate(SIDA);

- medicaţia : antibiotice,corticoizi,antimitotice, imunosupresoare,neuropsihoterapie în tratamente de durată, fără protecţie. Antibioticele duc la diminuarea şi dispariţia florei orale obişnuite,în timp ce ciupercile insensibile la majoritatea antibioticelor,se multiplică şi nemai existînd un echilibru ecologic,devin patogene. Acest dezechilibru există în tot tubul digestiv, antrenînd o carenţă în riboflavină prin lipsa sintezei de vitamina $B_1$ de către bacterii,favorizînd înmulţirea levurilor ;

-igiena precară la sugari,maladii febrile,leucoze, röntgenterapia afecţiunilor bucale şi faciale,diabet,SIDA.

Imunologie - există două ipoteze :

- Candidoza , afecţiune secundară unui deficit imunitar în special de hipersensibilitate întîrziată : au fost evidenţiaţi antigeni în Candida şi cantităţi crescute de anticorpi anti-candida ;

- Candidoza cronică induce un deficit imunologic secundar ;ipoteza este argumentată prin evidenţiarea unui factor specific al proliferării limfoblastice, care apare în cantităţi mai crescute în puseele acute.

Morfopatologie (aspecte histologice ) - secţiuni microscopice prin leziuni,arată celule necrotice,keratină şi o reţea densă de microorganisme Candida albicans, sub formă de

filamente şi spori.

Epiteliul din zona lezată este distrus sau infiltrat masiv cu fungi.

Ţesutul conjunctiv subiacent prezintă edem şi infiltraţie cu plasmocite, neutrofile şi limfocite.

Cînd se îndepărtează membrana, rămîne o suprafaţă uşor congestionată.

Simptomatologie . Infecţia cu Candida albicans se manifestă prin leziuni nekbratotice şi keratotice.

Muguetul acut - reprezintă singura formă clinică imediat recunoscută şi diagnosticată. Celelalte sînt de etiologie incertă, denumite şi forme facultativ candidozice sau asociate.

Caracteristic la nou-născuţi ( mărgăritărel ), datorită fermentaţiei resturilor de lapte şi igienei defectuoase. Debutează printr-o fază de stomatită eritematoasă care respectă langhetele interdentare, caracterizată prin mucoasa roşie, uscată, însoţită de senzaţie de uscăciune şi uşoară usturime. Pe ea apar mici pete albicioase, cremoase, botunde, uşor proeminente, care prin extindere şi confluare dau naştere la plăci întinse, interesînd întîi faţa dorsală a limbii, mucoasa jugală labială, palatinală şi chiar faringiană. Acestea sînt depozite aderente, formate din pseudofilamente miceliene, blastospori şi celule epiteliale ce nu se detaşează cu uşurinţă, ceea ce le deosebeşte de depozitele de lapte cazeificat, dar totuşi se detaşează odată cu regenerarea epiteliului, ceea ce le diferenţiază de membranele din difterie care lasă suprafaţa subjacentă sîngerîndă şi puse într-un pahar cu apă nu se desfac.

Evoluţia depinde de starea generală a organismului: la copii fără alte afecţiuni se vindecă spontan în 2-3 zile, pe cînd la copiii şi adulţii bolnavi, este un semn de agravare a bolii de bază şi lipsă de igienă.

Tratamentul - local -badijonări cu violet de genţiana 0,2 - 1% , spălături bucale cu bicarbonat de sodiu 20%, nistatin sub formă de pulbere ;

- general - cu nistatin, în coexistenţa

leziunilor digestive sau coproculturi pozitive.

Forma acută la adulţi - se caracterizează prin depapilarea limbii pe faţa dorsală,median şi acoperirea cu un depozit opalin sau apare de la început cu mici pete albicioase diseminate pe faţa dorsală,mărginite de o zonă depapilată de-a-lungul marginilor limbii după tratamente masive cu antibiotice şi corticoizi.

Forma cronică - este mai des întîlnită la adulţii diabetici pe un fond dismetabolic. Se poate manifesta prin depozite mari parakeratozice ce pot acoperi faţa dorsală linguală în totalitate, uneori porţiuni mari din mucoasa jugală sau vălul palatin. Candidoza cronică aftoidă seamănă cu stomatita veziculoasă iar diagnosticul se pune pe seama examenului de laborator, în stomatitele rebele la tratament.

Candidoza cronică pemfigoidă îmbracă aspectul unei stomatite buloase cu deosebirea că exulceraţiile superficiale linguale au un contur uşor neregulat cu fundul roşu-aprins acoperit parţial de un strat fibrinos alb-gălbui. Mucoasa din vecinătate este acoperită în totalitate de un pat alb-parakeratozic.

Glosita rombică mediană este o formă de atrofie a papilelor de pe faţa dorsală a limbii în partea mediană,îmbrăcînd o formă geometrică de romb. Este considerată de unii autori că făcînd parte din grupul candidozelor.

Alte leziuni candidozice de etiologie incertă mixtă sau facultativ candidozică .

Limba neagră piloasă - afecţiune frecventă cu apariţie unică la adult, cu preponderenţă de sex masculin,caracterizată prin hipertrofia papilelor filiforme pînă la 1 cm înaintea V-ului lingual pe linia mediană, cu respectarea marginilor, luînd aspectul unui lan de grîu. Culoarea masei păroase este alb spre galben la început şi apoi spre negru datorită hiperkeratinizării. Descrisă ca o complicaţie candidozică a antibio-

terapiei deoarece dispare spontan după întreruperea tratamentului cu antibiotice, poate apare şi în gastrite anacide, anemie pernicioasă, neo-gastric, deci o participare a mai multor factori etiologici .

Tratamentul cuprinde badijonări cu soluţie uleioasă de creozot 1-5% urmate de îndepărtarea mecanică a papilelor hipertrofiate şi general cu vitamine din grupul B şi PP, pe lîngă cel comun candidozelor bucale .

**Perlegul** , zăbăluţa sau keilita angulară - este o keilită strepto-stafilococică întîlnită în carenţa vitaminei B, putîndu-se suprainfecta cu Candida , devenind candidozică . Se tratează prin îndepărtarea crustelor de pe buze cu un dezinfectant şi aplicarea de pomadă cu nistatin de 4 -6 ori pe zi, în care se poate include negamicin sau tetraciclină 2 % şi cortizon în formele asociate.

Stomatita protetică - apare la purtătorii vechi de proteze mobilizabile, datorită iritaţiei mecanice şi intoleranţei la monomerul rezidual din răşinile acrilice prin suprainfectarea cu Candida albicans în deosebi la bolnavii de diabet, maladii sistemice, după tratamente cu antibiotice şi corticoizi .

Aspectul clinic este al stomatitei eritematoase.

Tratamentul vizează refacerea aparatelor protetice necorespunzătoare, folosirea pulberei de nistatin pe suprafaţa protezelor, şi a drageurilor.

Granulomul moniliazic al copilului : afecţiune rară cu prognostic grav, individualizată în 1950 de Hanser şi Rothman . Este considerată azi de etiologie mixtă, bacteriană şi micotică, datorită unei sensibilităţi particulare a terenului prin perturbări a metabolismului fierului, de cauză endocrină sau imunitară.

Formele asociate cutaneo-mucoase : grave, adesea reprezintă maladii profesionale şi se observă la infirmiere şi personal de laborator care lucrează cu antibiotice .

Formele asociate cu leziuni viscerale , sînt deasemenea foarte grave.

Leziuni candidozice din SIDA : sindromul de imunodeficienţă se însoţeşte de candidoze bucale rapid extensive, deseori cu adenopatie. Se poate manifesta prin forma nodulară caracterizată prin nodul de culoare roz-violaceu dur şi nedureros,localizat mai adesea pe vălul palatin sau faţa dorsală a limbii,buze,amigdale,putîndu-se ulcera şi sîngera. Altă formă de manifestare este herpesul extensiv,foarte eroziv şi necrotic. Aceste leziuni răspund favorabil la tratamentul cu nistatin sau amfotericin B, dar recidivează rapid şi frecvent.

Diagnostic :

a - diagnosticul pozitiv al stomatitelor candidozice, afară de muguetul la copii,nu poate fi precizat fără minim trei examene de laborator şi anume :

- examen direct pe lamă-pozitiv, cu celule levurice şi filamente miceliene în exclusivitate sau foarte numeroase;

- cultura pe mediul Sabouraud pozitivă,ne evidenţiază prezenţa Candidei într-un număr mai mare de 10 colonii ;

- testul de filamentare în ser ne precizează specia de Candida albicans,singura patogenă la om.

Se mai pot practica : testul de fermentare al zaharurilor,formare de clamidospori,patogenitate la animale de laborator,iar mai recent : microscopia electronică,imunofluorescenţa şi teste biochimice.

In formele recidivante se dozează anticorpii anti LAV pentru confirmarea sau infirmarea SIDA;

b - diagnosticul diferenţial la adult se face cu difteria, leucokeratoza bucală,glosita,esofagita. Perlesul va fi deosebit de leziunile streptococice ,TBC,luetice . Leziunile bucale vor fi deosebite de cele produse de proteze şi de leziunile alergice, altele decît la candidoză .

Evoluţie şi prognostic : vindecare spontană la sugari; vindecare după tratament corect ; complicaţii septicemice cu însămînţări viscerale, fie cronicizare la adulţi.

Tratament

A - Profilactic - Menţinerea echilibrului biologic al ecosistemului prin : asanarea cavităţii bucale,respectarea regulilor de igienă în deosebi în maternităţi,depistarea şi tratarea candidozei vaginale în ultimile trei luni de sarcină pentru prevenirea muguetului neo-natal.

Profilaxia cu nistatin în special în tratament cu antibiotice şi corticoizi.

Profilaxia anti-LAV ; utilizează materiale şi seringi cu unică folosinţă,purtarea de mănuşi ,măşti, ochelari,bluze şi bavete de protecţie .Evitarea manevrelor sîngerînde ,detartraj ultrasonic,turbină (pentru a nu disemina infecţia ) .

B - Curativ : a - nespecific : corectarea cauzelor favorizante locale (hiposialia,pH-scăzut ) şi generale (endocrine - diabet,metabolice,întreruperea tratamentului cu antibiotice şi corticoizi)de comun acord cu internistul,chirurgul, etc.;

b - specific : antibiotice şi antifungice : Nistatinul sau Stamicinul descoperit de Hazen şi Brown în 1950,cu spectrul foarte larg,dar nu poate fi utilizat în candidoze viscerale,ci doar bucale prin menţinerea drajeurilor pînă la completa dizolvare în salivă,deoarece resorbţia digestivă este aproape nulă.

Nistatinul se găseşte în comerţ sub formă de drajeuri de 500.000 U.I. recomandîndu-se în doze de 5 milioane U.I./zi , putînd creşte pînă la 20 milioane U.I. fără inconveniente la adulţi,iar la copii se recomandă 1 - 5 milioane U.I./zi pe o perioadă de 3 săptămîni pentru a evita recidivele.

Amfotericina B izolată în 1955 de Gold se indică în formele meningeale şi cardiace, în perfuzii progresive .Este foarte toxică.

5 Florocitozina,recent descoperită este utilizată în formele profunde.

Trichomycina are rezultate superioare Nistatimului dar toxicitate foarte mare. Pimaricina este fără toxicitate.

Pimafucina - antifungic de contact cu spectru larg şi fără toxicitate , se foloseşte sub formă de drajeuri 2-3/zi sau suspensie 2,5% .

In tratamentul modern al candidozei bucale, Botter, Casneuz,Dhondt folosesc Miconazol gel, cu rezultate bune în 86% cazuri, Ivady foloseşte Solvizol soluţie 0,5% în 1-3 badijonări pe zi cu vindecare în 1-4 zile,iar Bohr şi Boday Clortrimazolul.

In ultimul timp se foloseşte cu succes antibioticul antifungic Ketonazole ( Nizoral) sub formă de tablete şi anume o tabletă pe zi ( 2oo mg) timp de 2 săptămîni,eficient atît în formele acute cît şi în cele cronice .

In formele grave se practică obligatoriu antibiograma fungică şi cercetarea anticorpilor anti-LAV.

Candidozele alergice beneficiează de tratament desensibilizant cu antigeni candidieni.

Durata tratamentului este pînă ce vindecării clinice îi corespunde una biologică,confirmată prin culturi negative.

Se face desensibilizarea şi controlul de laborator la 3-6 şi 12 luni.

## MANIFESTARI BUCALE IN INTOXICATIILE CRONICE CU METALE SI METALOIZI

In acest grup de manifestări bucale sînt cuprinse stomatitele ce apar în cursul unor intoxicaţii cu metale şi metaloizi fie profesionale,fie medicamentoase,fie accidentale. Ele sînt astăzi mult mai reduse ca urmare a măsurilor de protecţie a muncii introduse în toate sectoarele industriale.Nu întotdeauna manifestările bucale sînt primele semne care apar în aceste intoxicaţii, dar ele trebuiesc cunoscute pentru a se lua măsurile necesare.Ceea ce caracterizează prezenţa unor asemenea intoxicaţii este apariţia unui lizereu gingival în jurul coletului dinţilor,de culoare mai închisă cu nuanţe care variază în funcţie de toxicul prezent în organism .

Apariţia acestui lizereu se datorează faptului că elementele metalice sau metaloide pătrunse în curentul circulator se elimină şi prin glandele salivare şi deasemenea prin mucoasa gingivală care după cum se ştie are şi un rol emunctorial . Ionii metalici ajunşi în circulaţia terminală de la nivel gingival transudează ca urmare a creşterii permeabilităţii vasculare şi se combină cu hidrogenul sulfurat rezultat din procesele de putrefacţie a resturilor alimentare. Din această combinaţie iau naştere sulfuri colorate potrivit metalului component . Această pigmentare se produce numai acolo unde igiena bucală este precară şi unde gingia are deja un grad de inflamaţie. La cei intoxicaţi,dar cu o igienă bucală bună,lizereul lipseşte . Spinele iritative pot favoriza apariţia de ulceraţii ale mucoasei bucale şi îmbracă tabloul unor gingivostomatite.

Mai importante sînt intoxicaţiile cu plumb,mercur şi bismut.

## Intoxicaţia cronică cu plumb

Etiologie - Plumbul este larg folosit în industrie ( acumulatoare,ceramică,vopsele,carburanţi,tipografii) şi se introduce pe cale respiratorie,digestivă şi cutanată,dînd intoxicaţia profesională numită saturnism.

Simptome - boala prezintă o formă acută care este foarte gravă,ce poate duce la exitus în cîteva zile,şi o formă cronică cu evoluţie îndelungată . Ca semne caracteristice prezintă fenomene :

- astheno-vegetative cu astenie,iritabilitate,insomnii, transpiraţii , uneori o culoare cenuşie a pielii ;
- digestive( colită cronică spastică cu colici abdominale ,hipersalivaţie,gust metalic ) ;
- anemie ;
- artralgii.

In cavitatea bucală apare un lizereu albastru-cenuşiu sau negru,descris de către Burton . La edentaţi nu apare. Uneori, şi pielea poate căpăta o coloraţie spre cenuşiu. Lizereul saturnin se datorează depozitelor de sulfură de plumb insolubilă de la nivelul celulelor endoteliale ale capilarelor şi din histiocite. Ele însoţesc conturul gingiei marginale.

Diagnosticul se pune pe semnele clinice şi examenele de laborator ( dozarea plumbului în sînge şi în urină ).

Diagnostic diferenţial trebuie făcut cu/ lizereul datorat prezenţei tartrului subgingival.

Tratamentul general este de competenţa specialistului şi vizează scoaterea bolnavului din mediul toxic.

Tratament local-se fac controale periodice la cei ce lucrează cu plumb şi se recomandă o igienă orală corectă. Se face instructaj pentru cunoaşterea riscurilor. Se folosesc antiseptice,badijonări cu albastru de metil,băi cu alcalinizante, vitamina C şi B complex.

## Intoxicaţia cu mercur

Se poate manifesta ca urmare a unor tentative de sinucidere cu sublimat, a unor intoxicaţii accidentale medicamentoase sau profesionale. Se pot inhala pulberi sau vapori de mercur, acesta fiind singurul metal lichid care la temperatura camerei este foarte volatil ( emite vapori chiar şi la 0°C ) .

Simptomatologie - In intoxicaţia acută bolnavul prezintă tulburări grave gastro-intestinale (colici, diaree, colaps) sau renale (nefroze grave cu anurie, uremie) care pot evolua letal. Formele cronice sînt destul de rare.

In cavitatea bucală putem întîlni trei forme clinice :

- forma uşoară se prezintă ca o gingivită eritematoasă, cu gust metalic - dulceag în gură şi sialoree. Lizereul este vărgintiu sau cenuşiu-violet sau uneori gălbui ;

- forma medie îmbracă aspectul unei stomatite ulceroase pe un fond eritematos al întregii mucoase bucale. Ulceraţiile sînt acoperite cu un depozit fibrinos fetid, edem al gingiei şi adenopatie. Gingia se poate detaşa de pe dinţi şi sîngerează la atingere. Apare hipersalivaţie, febră, stare generală alterată, anorexie ;

- forma gravă apare ca o stomatită ulcero-necrotică profundă, cu necroze osoase, ale părţilor moi sau limbii, hemoragii, complicaţii grave prin nefrita acută . Coma şi moartea pot surveni în 8-10 zile .

In stabilirea diagnosticului ne servim de anamneză şi examenul urinii.

Tratament : îndepărtarea toxicului, antisepticizarea cavităţii bucale; în general se procedează ca la tratamentul gingivitei ulcero-necrotice. Se poate utiliza cu succes preparatul dimercaprol.

## Intoxicaţia cu bismut

Apărea în trecut datorită preparatelor cu bismut utilizate în dermatologie. Astăzi este extrem de rară .

Apare un lizereu gingival de culoare albăstruie în jurul coletelor dinţilor ( cariaţi ) uneori ca pete pe restul mucoaselor orale .In cazurile mai grave apar ulceraţii dureroase, sialoree,halenă fetidă.

Tratamentul constă în întreruperea medicaţiei,igienizarea cavităţii bucale.

Manifestări orale în carenţe vitaminice

Aportul insuficient de vitamine, aceşti biocatalizatori exogeni ai funcţiilor vitale ale organismului, se manifestă uneori prin apariţia la nivelul mucoasei bucale a unor leziuni de tip eritematos, eroziv sau hiperplazic îmbrăcînd aspectul unor stomatite.

Rolul jucat de vitamine în procesele de oxido-reducere le fac necesare metabolismului celular , stimulînd creşterea ţesuturilor şi protejarea diferitelor organe de tulburări degenerative. Vom prezenta în cele ce urmează principalele manifestări la nivelul mucoasei orale produse prin avitaminoze sau hipovitaminoze.

Carenţa vitaminei A

Carenţa vitaminei A se manifestă prin modificări ale epiteliului cu tendinţă de hiperkeratinizare, cu descuamare consecutivă ce favorizează infecţiile. Influenţează deasemenea şi funcţia glandelor salivare.

Aportul acestei vitamine se face prin alimente vegetale ca morcovi ,ridichi, varză,conopidă,spanac. In afară de carotenoide, o sursă importantă o constituie untura de peşte, apoi untul,brînza,smîntîna,gălbenuşul de ou. Necesităţile zilnice pentru adulţi sînt de aproximativ 5.000 U.I. ( U.I.= 0,34 micrograme acetat de vitamină A pură ).

Avitaminoza A mai poate provoca xeroftalmie,keratomalacie (corneea devine uscată ),rinită atrofică,deformaţii

osoase,poate afecta mucoasa aparatului respirator,digestiv, genito-urinar.

Tratament : dietetic şi medicamentos.

## Carenţa vitaminei $B_1$ ( Tiamina )

Denumită şi tiamină pentru că în compoziţia ei se află şi sulf.Se găseşte în drojdie de bere, în coaja cerealelor,a orezului, în fulgii de ovăz, fasole uscată,roşii,şi în viscere ( ficat,inimă,rinichi ).

Joacă un rol important în metabolismul glucidic, lipidic, mineral şi în troficitatea ţesuturilor nervoase.

Necesităţile organismului sînt de aproximativ 0,6 mg tiamină pentru fiecare 1.000 calorii rezultate din consumul energetic nelipidic în 24 ore. Necesitatea de vitamină B creşte deci cu intensitatea schimburilor energetice.Tiamina participă la oxidarea acidului piruvic. Scăderea cantităţii de vitamină $B_1$ determină acumularea de acid piruvic în ţesuturile dentare creind condiţii prielnice dezvoltării cariei.

La nivelul mucoaselor apar semne foarte discrete.Mucoasa capătă o culoare mai palidă, uneori senzaţie de uscăciune sau uşor edem. Limba prezintă un aspect lucios. Pot apare odontalgii sau algii faciale.

Boala provocată de avitaminoza $B_1$ se numeşte Beri Beri.

Tratament - alimentaţie bogată în vitamina $B_1$ (drojdie de bere),injecţii cu $B_1$ sau cu întregul complex B .

## Carenţa în vitamina $B_2$(Riboflavina ) .

Este factorul termostabil din complexul B şi are rol în procesul de oxidare tisulară.

Necesităţile zilnice sînt de aproximativ 2-3 mg, dar mai ales în perioada de dezvoltare a organismului.

Se găseşte în alimentele vegetale şi animale ( ouă, lapte ).

Lipsa acestei vitamine duce la apariţia unor manifestări variate : stomatita angulară,gingivită cu senzaţie de arsură, uneori ulceraţii.

Glosita îmbracă aspectul de " limbă de fragă " uşor mărită de volum, roşie-purpurie,uneori poate prezenta şi aspecte de limbă geografică sau complet depapilată,sensibilă, dureroasă ( glosodinie ). Pot apare uneori ragade pe buze,acoperite de cruste care sîngerează. In aceste fenomene se asociază şi carenţa vitaminei $B_6$ .

Se mai pot produce leziuni oculare caracterizate prin invazia corneei cu vase şi hemoragii dînd impresia unei conjunctivite,fenomene de fotofobie,diverse dermatite.

Tratament - administrare de vitamină $B_2$ ( 10-20 mg timp de o săptămînă ) şi $B_6$ .

## Carenţa vitaminei C (Acid ascorbic)

Este larg răspîndită în natură , mai ales în citrice, în fructele şi legumele de la noi. Necesitatea organismului este mare în vitamina C în jur de 1 mg/Kgcorp zilnic.

Intervine în formarea colagenului,participînd la formarea cartilagiului şi a dentinei. Creşte rezistenţa capilară. Este importantă pentru sinteza corticosteroizilor.

Avitaminoza C produce scorbut ( îmbolnăvire foarte rară astăzi ) iar la sugarii hrăniţi incorect, artificial, boala lui Moeller-Borlow sau scorbutul infecţios.

Scorbutul se manifestă în primul rînd printr-o mare fragilitate capilară şi prin hemoragii gingivale.

O stare generală modificată, oboseală,scăderea apetitului ,şi a capacităţii de muncă,insomnii şi o rezistenţă la infecţii scăzută .

Local pot apare gingivite sau glosite.Gingia capătă o culoare violacee cu pete purpurice,devine flască , dinţii sînt din ce în ce mai mobili. Limba capătă un aspect roşu-intens,netedă, depapilată, uneori cu senzaţii de uscăciune.

Tratament-se administrează vitamina C tablete ( 4 - 5 tablete pe zi ) sau injectabil ( 0,5 g/zi ) asociat cu un regim bogat în vitamine timp de câteva zile , după care simptomele dispar.

## Carenţa vitaminei D ( Calciferolul )

Vitamina antirahitică se găseşte în untura de peşte, unde se află împreună cu vitamina A, ficatul de peşte, sardele,heringi,gălbenuş de ou, smântână, unt,lapte. Conţinutul alimentelor în vitamina D este în general în funcţie de iradierea lor cu raze ultraviolete.

**Acţionează** asupra fosfatazei alcaline.Intervine în metabolismul calciului şi fosforului favorizînd absorbţia intestinală a acestora şi depunerea la nivelul mucoaselor sub forma unui complex fosfocalcic insolubil .

Nevoia zilnică este de 200 - 400 U.I./zi .

Avitaminoza D se manifestă prin rahitism (tulburări în dezvoltarea oaselor,modificări ale dentiţiei ).

Carenţa vitaminei D la adult poate duce la osteomalacie (înmuierea oaselor ) şi osteoporoză (în special la bătrîni şi gravide ).

Tratament - administrare de alimente bogate în vitamină D şi expunere la soare.

## Vitamina PP ( Acidul nicotinic )

Face parte din complexul B numită şi pelagro-preventivă datorită faptului că previne pelagra. Se găseşte în alimente de origine animală ( carne, ficat ),vegetală (orez,grîu) sau în drojdia de bere.

Necesitatea zilnică este de 12 -20 mg pentru un organism sănătos. Intervine în metabolismul hidraţilor de carbon.

Avitaminoza PP produce pelagra ( boala celor trei D:

Demenţă - psihoză,Dermatită - pe părţile expuse la soare : faţă, gît,mîini, picioare , cu aspect de hiperkeratoză sau hiperpigmentaţie şi Diaree -intensă,uneori sanguinolentă ) . Se datorează alimentaţiei unilaterale cu porumb.

La nivel bucal poate provoca gingivite(stomatite) şi glosite cu ulceraţii şi fisuri ale limbii . Mucoasa este roşie, sîngerează uşor, uneori cu senzaţia de uscăciune a gurii şi a buzelor ( keilită ) . Limba prezintă o mucoasă netedă, lucioasă datorită dispariţiei papilelor filiforme şi fungiforme. Pot apare ulceraţii pe marginile şi pe dosul limbii.

Tratamentul vizează administrarea vitaminei PP ( 1 g/zi timp de 3-4 zile ) şi un regim bogat vitaminizat.

## Afecţiuni cronice ale mucoasei bucale

In acest grup intră o mare varietate de afecţiuni cronice caracterizate prin dezordini structurale care de multe ori pot evolua spre malignizare şi ca atare, sînt considerate leziuni precanceroase. Se manifestă clinic prin leziuni albe sau roşii,keratozice sau nekeratozice,unele cauzate de consumul unor medicamente ca aspirina sau alte cauze iatrogene,altele termice sau traumatice prin obişnuinţe de a fuma pipa sau ţigarete sau produse prin diverse iradiaţii.Tot la acest capitol ar intra diversele forme de candidoze,psoriazisul,stomatite electrogalvanice şi multe alte leziuni cutaneo-mucoase.

Vom descrie pe cele mai des întîlnite şi a căror cunoaştere este de mare importanţă în prevenirea apariţiei cancerului oral.

### Leucoplazia

Sub această denumire sînt cuprinse modificările keratozice ale mucoasei orale care uneori pot evolua spre malignizare dacă nu se respectă riguros indicaţiile de tratament.

Etiologie - boala pare a fi cauzată de acţiunea îndelungată a unor factori iritativi mecanici, chimici,toxiinfecţioşi cum ar fi consumul exagerat de tutun şi alcool ,abu-

zul de condimente, iritaţiile locale provocate de resturi radiculare tăioase, obturaţii debordante, lucrări defectuoase, electrogalvanismul bucal, candidozele cronice.

Factorii favorizanţi pot fi consideraţi : diabetul, sifilisul, dispepsiile, igiena precară, factori constituţionali.

Simptomatologia se caracterizează prin apariţia unui placard unic, mare sau la început a unor pete albicioase care apoi confluează într-un singur placard alb-gălbui sidefiu, îngroşat, aspru la palpare, la început neted, apoi cu şanţuri care se întretaie dîndu-i aspect neregulat, uneori chiar papilomatos (nodular ). Localizarea este diferită. Adesea, se întinde pe mucoasa jugală în lungul planului de ocluzie, în zona comisurii buzelor, pe dosul limbii , mai rar în alte zone ale mucoasei bucale.

Clinic, se pot deosebi două forme distincte de leucoplazie:

- forma difuză ,cu plăci albicioase îngroşate, sidefii dispuse în placard sau ca o reţea arborescentă de plăci mai mici şi care în general are caracter benign;

- forma verucoasă-vegetantă în care placardul este fisurat cu aspect de eroziuni, ulceraţii şi cu tendinţă de malignizare cînd devine indurat şi dureros.

Histologic - se pun în evidenţă leziuni variabile :

- forma cea mai comună constă într-o acantoză cu parakeratoză, stratul spinos este îngroşat, crestele epiteliale fie alungite, fie lărgite şi confluente; parakeratoza constînd în celule keratinizate dar care şi-au conservat numai nucleul;

- forme în care se evidenţiază o hiperkeratoză simplă, adică o creştere în grosime a keratinizării ;

- situaţii în care este vorba de o acantoză asociată cu o hiperkeratinizare .

In microscopia electronică anomaliile observate demonstrează o perturbare a diferenţierii spre keratinizare cu creşterea densităţii tonofilamentelor în toate straturile epitelia-

le.

Diagnosticul - pozitiv se face pe baza examenului clinic.
In cazurile suspecte se va face biopsia;

- diferenţial se face cu celelalte forme keratozice ale mucoasei orale dar în primul rînd cu lichenul plan,candidozele bucale,leziunile luetice şi cu carcinomul incipient.

Evoluţie - în general benignă,de lungă durată,uneori,poate să dispară sau să devină putemnic indurată cu ulceraţii sîngerînde cînd apare pericolul malignizării (se consideră 6-10 % predispus la malignizare ).

Tratament -se vor elimina toţi factorii de iritaţie urmărindu-se permanent evoluţia .Se va insista în mod special asupra consumului de alcool şi a fumatului,se vor elimina celelalte spine iritative,curenţii electrogalvanici. Se recomandă administrarea de vitamină A pentru a reduce keratinizarea. Administrarea topică a acestor produse timp de 2 - 3 săptămîni dă rezultate evidente. Se vor evita substanţele caustice şi iritante. In cazurile în care biopsia confirmă evoluţia spre malignizare se vor face intervenţii chirurgicale largi. Se poate aplica criochirurgia,radiumterapia cu rezultate bune.

Eritroplazia

Se caracterizează prin prezenţa unor placarde roşii pe buze şi limbă, uşor proeminente,considerate de unii autori un adevărat cancer in situu " . Uneori, placardele se infiltrează treptat transformîndu-se într-un epiteliom spinocelular sau carcinom invaziv (80 - 90% malignizare ).

Etiologia - este necunoscută,se pare însă că şi în acest caz tutunul şi alcoolul au o carecare importanţă .

Leziunea uneori este netedă,alteori granulară cu zone de keratinizare mai albicioase la periferie . Trebuie evitate confuziile între leziunile inflamatorii şi cele din eritroplazie.De asemenea,se va face diferenţierea cu candidozele, cu lupusul vulgar ( tuberculoză),cu leziuni iritative mecanice.

Tratamentul este asemănător cu cel din leucoplazie.

Lichenul plan

Este o afecţiune keratozică a pielii şi mucoaselor întîlnită la ambele sexe în jurul vîrstei de 35 - 55 ani.

Etiologia - este necunoscută dar se presupune că ar avea totuşi la bază degenerări imunologice ale celulelor bazale ale epiteliului. Deci are o patogenie autoimună . Este destul de frecvent întîlnită în practică. Manifestările bucale pot fi independente de cele cutanate .

Simptomatologie . Aspectul leziunilor depinde de localizare. Ele pot evolua un timp fără a fi depistate deoarece semnele subiective sînt minime . Cea mai frecventă localizare este cea care porneşte din triunghiul retromolar, de unde se întinde spre comisuri pe linia de ocluzie sub formă de plăci mici, albicioase, dispuse în arborizaţii asemănătoare unei frunze de ferigă sau crengi de măr înflorit,plăci produse prin keratinizarea epiteliului. La palpare mucoasa este suplă, normală, nedureroasă. La nivelul limbii pot apare leziuni inelare sau discoidale,pe buză sau gingii în formă de benzi sau reţele ( striurile Wickham sau lichenul reticular ), pe palat apare mai rar .Prevalenţa lichenului plan bucal este în jur de 2% şi pare ceva mai crescut la femei ( fapt controversat ). Leziunile sînt de obicei bilaterale. Uneori aceste leziuni dau senzaţia de usturime în contact cu alimentele acre sau condimentate .Leziunile mai pot fi evidenţiate şi sub forme de papule buloase, eroziuni pemfigoide sau atrofice ( mai ales la partea dorsală a limbii - glosită atrofică ). A fost descrisă şi asociaţia lichen plan oral - diabet zaharat , şi hipertensiune ca sindrom Grinspon .

Histopatologie - pentru diagnostic sînt luate în considerare trei elemente : hiperkeratoză cu parakeratoză, degenerescenţă vacuolară ( lichefacţie ) a stratului germinativ şi un infiltrat inflamator ( limfocite ) în bandă,subepitelial. Se remarcă deasemenea prezenţa unui număr crescut

de celule Langherhans în epiteliu. Digitaţii acantozice.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice şi eventual ( în formele erozive ) pe baza biopsiei ( numai în caz de nevoie ).

Diagnosticul diferenţial - cu formele lichenoide (leziuni medicamentoase,eritemul multiform, lupus eritematos, sifilis secundar ) dar mai ales cu leucoplazia şi eventual cu candidozele.

Evoluţia este de lungă durată,cu perioade staţionare liniştite,sau uneori poate chiar dispare .Există şi un redus procent de malignizare datorită unor cauze care se suprapun ( iritanţi, inflamaţie ) . Aceste posibilităţi sînt apreciate la 5% din cazuri.

Tratament - bolnavii vor fi ţinuţi permanent sub observaţie ( dispensarizaţi ) . Se va combate cancerofobia, convingînd pacientul asupra benignităţii leziunilor. Se vor exclude cu atenţie toţi factorii de iritaţie prezenţi în cavitatea bucală,în special galvanismul;se va menţine o igienă corectă,fără a se utiliza antiseptice puternice . Tratamentul general este de competenţa dermatologului .

Tratamentul lichenului plan nu beneficiează de o terapie universal valabilă ci se adaptează de la caz la caz. Local au fost utilizate preparate corticosteroide şi cu triamcinolon.( Kenalog in orabase ). Cazurile cu tendinţă la agravare ( erozive) vor beneficia de intervenţii chirurgicale de specialitate ( crioterapie,cauterizare, excizii ) ;Vitamina A, acid retinoic în aplicări topice. Se vor evita stările de stres psihic.

# AFECTIUNI ALE LIMBII

Făcînd parte din structura cavităţii orale, limba joacă un rol deosebit de important atît prin funcţiile sale dar şi prin patologia sa care poate afecta uneori grav starea întregului organism. Stomatologul vine în mod constant în contact cu acest organ,care examinat corespunzător,ne poate furniza date preţioase în depistarea şi diagnosticarea unor boli importante .

Domeniul este vast,cuprinzînd o largă gamă de afecţiuni, de la banalele depozite saburale ,pînă la diversele glosite sau impresionantele leziuni tumorale.

Există o multitudine de clasificări după diferite criterii ; noi vom utiliza pe cel anatomo-clinic şi etiologic,împărţindu-le în mai multe grupe :

1 - congenitale - anchiloglosia ,macroglosia,limba plicaturată ;

2 - afecţiuni ale corpului limbii-amiloidoza, abcese linguale;

3 - inflamatorii - limba geografică,glosita romboidală mediană,glosita hiperkeratozică ( limba neagră piloasă ) ;

4 - neurologice - glosodinii,tulburări motorii şi gustative ale limbii .

Din această grupare lipsesc încă multe afecţiuni care sînt studiate la alte discipline,cum ar fi o serie de modificări vasculare ( varicozităţi,edemul angioneurotic,telangiectazii ),tumori benigne şi maligne, leziuni specifice,etc.

Aglosia - sau mai corect hipoglosia este o afecţiune rară însoţită de obicei de o altă deformaţie importantă ca : hipodactilie,limbă lobată,despicată sau tetrafurcată sau de .

alte sindroame.

Anchiloglosia sau aderenţa congenitală la planşeul bucal, poate fi totală sau parţială (fren scurt ). Tratamentul este chirurgical.

Macroglosia - este ceva mai des întîlnită fiind o componentă a numeroase sindroame, multe din ele asociate cu anomalii metabolice. Macroglosia reprezintă hipertrofia congenitală a limbii .Ea poate trece neobservată un timp dar în anumite situaţii poate duce la deformarea arcadelor dento-alveolare, tulburări în ocluzie. Aceste modificări dimensionale ale limbii sînt fie de origine limfatică, fie de origine musculară. Cele de origine limfatică pot îmbrăca forma limfangiomului congenital care poate fi simplu,cavernos sau chistic,cînd suprafaţa limbii este de obicei nodulară, neregulată,asociată cu alte anomalii printre care şi înapoierea mintală . Cele de origine musculară ( hipertrofie congenitală ) sînt asociate cu trisomia 21 ,mongolism ( sindromul Down ),cretinism şi altele.

Hipertrofia este recunoscută tardiv cînd limba mărită de volum antrenează deformări ale arcadei şi în aceste situaţii nu este sesizată creşterea de volum.

Nu există metode de măsurare a limbii in vivo. Mărimea limbii se apreciază practic în poziţie de relativ repaos, în relaţie cu cavitatea orală. In 88% din cazuri limba apare mărită după o perioadă de 5 ani de edentaţie . In literatură nu se face o diferenţiere semnificativă între frecvenţa limbii mărite şi restaurarea protetică sau edentaţie.

Luînd în considerare factorii fiziologici, cauza creşterii de volum a limbii trebuie căutată în iritaţii funcţionale care apar progresiv,odată cu pierderea dinţilor,făcînd ca solicitarea limbii să fie activizată în alimentaţie. De asemenea, sarcina limbii creşte în stabilizarea protezelor totale . Iritaţiile survenite acţionează ca inductor pentru creşterea volumului miofibrilelor ( hipertrofie de lucru ) a căror efect este macroglosia.

Se pot întîlni macroglosii în hipotiroidismul congenital,alături de micrognaţie ,infraocluzii şi ocluzie al unghiului mandibular . Macroglosia este produsă de o infiltraţie cu mucoproteine ce poate cuprinde şi buzele . Limba, mărită de volum nu poate fi cuprinsă în cavitatea orală.

In sindromul Down gura este mică,întredeschisă,iar macroglosia poate fi asociată cu limba plicaturată sau geografică,cu hipertrofii gingivale,distrofii dentare,oligodentie, implantări vicioase,buză inferioară groasă răsfrîntă, salivaţie abundentă, faţă rotundă,masul turtit,fante palpebrale oblice, etc.

In hiperfuncţia hipofizară denumită acromegalie (boala Pier-Marie ) manifestată prin creşterea extremităţilor,a maxilarelor şi a arcadelor orbitare,limba atinge dimensiuni anormale determinînd protruzie,deformarea maxilarelor,malpoziţii dentare.

Glosectomiile sînt indicate în infraocluziile incisive, cînd ameliorarea nu poate surveni decît după reducerea volumului limbii .De asemenea, se pot practica glosectomii în prognaţii mandibulare şi proalveolii însoţite de tulburări în plan vertical.

Amiloidoza - debutul este cutanat sau mucos . Un semn evocator este şi macroglosia. Suprafaţa limbii este depapilată,roşie-gălbuie,prezintă şanţuri profunde cu fisuri acoperite de un depozit pultaceu. Sanţurile, dispuse neregulat predomină spre vîrf şi margini,înconjurînd noduli roşii-violacei sau echimoze . Limba adesea uscată prezintă la palpare o îduraţie difuză,nodulară,medureroasă .

Sindromul Melkerson-Rosenthal - se manifestă prin paralizie facială periferică uni sau bilaterală,edem facial,inclusiv al buzelor ( bot de tapir ). Limba are aspect fisurat plicaturat.Se întîlneşte la tineri şi adulţi, bărbaţi şi femei, Macroglosia este şi ea un semn aproape constant ca şi hipoplazia carotidelor. Se mai pot adăuga tulburări neurologice

(tulburări de gust,hemiatrofia limbii ) .

## Distrofia lipoidică a limbii

Această afecţiune presupune o depunere patologică de grăsimi şi la nivelul limbii sub forma unor pete albicioase mai mult spre marginile limbii,dar şi pe faţa dorsală. In rest,limba e de aspect nprmal,cu marginile netede, suplă,elastică,cu mişcări libere .

Modificări ale volumului limbii se mai pot produce în ciroza hepatică datorită decompensării portale cu presiunea sanguină crescută şi cu modificări de culoare spre violaceu.

Macroglosii se pot întîlni în diferite tumori ale limbii ( linfangioame,hemangioame,neurofibromatoze, carcinoame, mioblastoame ,sarcoame, actinomicoze,etc. ) .

Se mai pot întîlni şi alte formaţiuni lezionale impresionante la nivelul limbii, mai rare, cum ar fi herpesul zoster ,pemfigusul, leucoplazia,ulcerul tuberculos, leziuni sifilitice, leziuni datorate unor factori traumatici sau chimici care pot da inflamaţii locale sau sub forma unor glosite acute.

Traumatismele sînt destul de frecvente şi ele pot fi de cauze variate : lucrări defectuoase, restaurări cu margini ascuţite, tăioase,resturi radiculare cu margini anfractuoase , traumatisme din timpul crizelor de epilepsie. Aceste leziuni mai întîi hiperemice,ajung repede în faza de ulceraţie producînd dureri intense şi jenă în masticaţie. Durerile şi eroziunile prezintă un interes deosebit şi trebuie urmărite cu atenţie pentru a le putea diferenţia de eventualele tumori sau şancru . Lipsa vindecării rapide după îndepărtarea cauzei sugerează posibilitatea unei malignizări .

Din grupul glositelor cronice fac parte o serie de manifestări clinice la nivelul limbii, fie independente care nu au o semnificaţie patologică importantă, fie unele legate de boli generale ale organismului,ca manifestare a acestora,deci cu rol

semiotic,fie cu potenţial de malignizare, aspect care trebuie să fie mereu în atenţia practicianului stomatolog.

Limba încărcată sau saburală - este mai frecvent întîlnită în diferite forme de îmbolnăvire a organismului fiind rezultatul unei keratinizări accentuate a papilelor filiforme, care se amestecă cu o secreţie mucoasă,leucocite, bacterii,ciuperci, etc. Depozitele, indiferent de culoarea şi grosimea lor traduc o suferinţă a mucoasei linguale. Modificările papilelor filiforme duc la pierderea structurii ordonate a suprafeţei dorsale a limbii,iar culoarea roz se modifică în raport cu coloraţia depozitului. Acesta este mai puţin accentuat pe vîrful şi marginile limbii,unde autocurăţirea este mai intensă şi mai accentuată,decît în porţiunea centrală unde se detaşează mai greu.

Este o manifestare fie a unei suferinţe proprii a limbii,fie a unei leziuni inflamatorii a ţesuturilor vecine - stomatite, amigdalite,infecţii ale căilor respiratorii, tulburări digestive, stări febrile mai ales la copii. Frecvent,se face asocierea limbă încărcată = stomac bolnav,respectiv anaciditate sau chiar mai precis, gastrită cronică - atrofică. Faptul că această concepţie este falsă a fost dovedit în repetate rînduri.

Studiile făcute în acest sens arată că numai în 25% din cazuri a corespuns limba încărcată cu anaciditatea sau subaciditatea sucului gastric,restul de 75% nu prezentau limbă încărcată.

De altfel, şi limba normală prezintă o uşoară tentă alb-cenuşie determinată de prelungirile papilelor filiforme. Dacă aceste prelungiri devin mai lungi deoarece în cadrul proceselor de regenerare celulele epiteliale moarte rămîn timp mai îndelungat la locul respectiv, adică nu sînt expulzate prin fricţiune atunci rezultă o limbă încărcată foarte vizibilă. O creştere extrem de puternică a acestor prelungiri dă aspectul păros şi vorbim de o"limbă piloasă " care poate fi în acelaşi

timp puternic pigmentată în negru prin oxidarea keratinei rezultînd o " limbă neagră piloasă " .

## Limba plicaturată

Limba plicaturată simetrică congenitală este întîlnită la aproximativ 10% din populaţie. Ultimele studii sugerează originea genetică a acesteia şi arată o frecvenţă crescută în rîndul bolnavilor psihici,în trisomia 21 mongolism .

Au fost folosiţi mai mulţi termeni pentru a o denumi în raport de aranjamentul fisurilor (foliacee,cerebriformă, scrotală ) . Modelul cel mai frecvent e reprezentat de o fisură mediană centrală,mai voluminoasă, antero-posterioară de la care pornesc fisuri mai mici colateral spre marginile limbii ca nervurile unei frunze,constituind tipul foliaceu .

Alteori, fisurile secundare sînt dispuse oblic sau aproape paralel cu şanţul median care la rîndul său poate fi continuu sau prezintă mai multe întreruperi,constituind tipul scrotal .

Tipul cerebriform prezintă şanţuri superficiale, cu margini rotunjite şi netede cu orientare neregulată ..imitînd aspectul circumvoluţiunilor . In oricare din aceste tipuri dacă îndepărtăm buzele acestor şanţuri vom constata că epiteliul căptuşeşte interiorul lor .Uneori însă,datorită profunzimii lor,aceste fisuri reţenţionează resturile alimemtare care degradîndu-se fermentează şi produc inflamaţii sau chiar ulceraţii cedetermină o sensibilitate mai mult sau mai puţin accentuată la consumul de alimente acide sau condimentate . Astfel se atrage atenţia asupra prezenţei acestor leziuni de care altfel pacientul putea nici să nu aibă cunoştinţă . Uneori şi marginile limbii pot fi crenelate purtînd amprentele dinţilor.

In general, limba plicaturată nu are o semnificaţie patologică,totuşi ea este constantă în sindromul Down şi prezentă în 40% din cazuri în sindromul Melkerson-Rosenthal.

Frecvenţa celor trei tipuri este de: 53%, scrotală, 22 % foliacee şi 25% cerebriformă.

Combaterea unei simptomatologii manifeste constă în evitarea condimentelor, igienă corectă, băi bucale cu soluţii slab antiseptice.

Glosita exfoliativă marginală sau limba geografică

Numită şi glosită migratorie, este o afecţiune frecventă caracterizată prin prezenţa unor zone depapilate mărginite de inele mai albe pe faţa dorsală şi pe marginile limbii, care pot conflua dînd impresia de hartă geografică. Dispariţia şi refacerea rapidă a papilelor ( în cîteva ore ) face ca desenul să se schimbe mereu. Zonele depapilate apar ca pete roşii înconjurate de zone unde papilele filiforme sînt prezente şi limba e mai albicioasă, rapiditatea cu care se schimbă aspectul se produce fără cauze aparente, iar evoluţia e imprevizibilă, putînd dura săptămîni sau ani. Studiul histologic al biopsiilor scoate în evidenţă o inflamaţie nespecifică de aspect psoriaziform. In ultimul timp se presupune o reacţie imunologică asociată cu infiltratul inflamator dominat de cele mai multe ori de eozinofile. Uneori pacienţii se plîng de dureri sub formă de arsuri.

Se recomandă o igienă bucală şi în anumite cazuri soluţii slab antiseptice şi dezinfectante cu vitamina A.

Limba neagră piloasă sau glosita hiperkeratozică

Se caracterizează printr-o hiperkeratoză a papilelor linguale filiforme care se hipertrofiază ajungînd pînă la 10 mm lungime. La început au o culoare gălbuie-brună, apoi devin negre. Apare la început pe linia mediană înaintea V-ului lingual, apoi se extinde spre vîrf şi margini.

Aspectul limbii e de lan de grîu, sau zonă păroasă cînd culoarea se închide (keratina se oxidează ), zonele acestea pot irita mucoasa palatină. După un timp variabil se pro-

duce o descuamare şi lasă o mucoasă roşie,lucioasă,netedă.

Etiologia nu este bine lămurită. Studiile histologice arată o inflamaţie nespecifică cu papile filiforme înalte,tapetate cu celule epiteliale nedescuamate,microbi şi ciuperci . Sînt adeseori asociate cu candidozele (consumul de antibiotice oral ). Nu este contagioasă,se poate vindeca spontan.

Tratamentul comportă asanarea cavităţii orale,se poate face un periaj energic al limbii sau raclarea papilelor cu o spatulă,băi de gură alcaline.

## Glosita rombică mediană

Glosita rombică mediană( atrofia papilară centrală a limbii). Apare clinic ca o pată sau placă ovoidă sau rombică,lucioasă pe partea dorsală a limbii în cele 2/3 anterioare, puţin înaintea papilelor circumvelate ( V-ul lingual ).

Autorii clasici au descris-o ca o anomalie congenitală luînd în considerare formarea embriologică a limbii : persistenţa tuberculului impar .Astăzi, mulţi autori manifestă îndoieli faţă de această posibilitate, punînd în discuţie alte eventuale cauze : traumatisme cronice,deficienţe nutriţionale, anormalităţi hematologice,anumite medicaţii sau boli vasculare periferice. Au fost deasemenea asociate diabetul, candidozele cronice,lichenul plan,sifilisul terţiar, lupusul şi sclerodermia .

Rookl a demonstrat prezenţa fungilor în secţiunile histologice din biopsiile tuturor celor 10 cazuri de glosită rombică mediană examinate . Wright a găsit prezenţa fungilor în 85% din 28 de cazuri examinate.Formon asociază şi diabetul. Efectul direct însă între această glosită şi infecţia fungică nu a fost încă stabilit.

Studiul histologic al biopsiilor pune în evidenţă o inflamaţie cronică a corionului cu o hiperplazie epitelială intensă, rareori cu hiperkeratoză sau diskeratoză .

Clinic apare ca o arie mai proeminentă sau din contra maidepresivă,netedă,lucioasă, uneori mamelonată,bine delimitată,care se distinge net de restul limbii pentru că nu are papile filiforme.

Incidenţa după studiile lui Holperin şi colab. e sub 1% ( aproximativ 3 cazuri la 1.000 ) cu variaţii mici. Evoluţia este variată : uneori leziunile regresează spontan,alteori după tratamente cu antifungice dar nu în toate cazurile . S-a emis şi părerea că ar avea potenţial de malignizare dar nedemonstrat.

Tratament . Nu există un tratament specific. Se vor lua măsuri de igienizare şi de eliminare a spinelor iritative. S-a arătat că rezultate favorabile se obţin cu medicaţie antifungică. In cazurile rebele şi care deranjează se pot face intervenţii chirurgicale cu excizia procesului patologic.

## Afecţiuni neurologice ale limbii

### Glosodinie

Pacienţii mai în vîrstă, cu predilecţie femeile , mai des în perioada climacteriului acuză frecvent o simptomatologie cu caracter pur subiectiv apărînd pe un fond de tulburare psiho-nevrotică . Denumirea de glosodinie (Kapozi ) este mai răspîndită dar ea a fost numită şi glosalgie,nevralgie linguală,ulceraţie imaginară a limbii ,sau datorită faptului că simptomul dominant este de senzaţie de arsură - glosopirozis . Deşi aceste senzaţii de durere sau arsură sînt asociate de obicei teritoriului lingual,în unele cazuri,acuzele pacientului se referă la întreaga mucoasă orală şi în acest ultim caz este mai corect să vorbim de stomatodinie sau stomatopirizis.

Uneori acuzele pacientului se însoţesc de semne clinice dar de cele mai multe ori există o discordanţă evidentă între caracterul senzaţiilor subiective şi suportul lezional obiectiv.

Etiologia este încă neclară. Pot fi incriminate intoxicaţiile, sifilisul, tuberculoza, consumul exagerat de cafea, tutunul, alcoolul, tulburările neurovegetative. Se vor avea în vedere deasemenea eventualele cauze locale cum ar fi cariile dentare cu margini anfractuoase, lucrări protetice incorecte, tartru, parodontopatii, etc.

Simptomatologia este obsesivă, ceea ce declanşează cancerofobia, o stare de nelinişte permanentă şi o peregrinare pe la diverse cabinete, insomnii, uneori un abuz de medicamente. Este necesară o examinare minuţioasă a întregii cavităţi orale şi în mod special a limbii . Semnele obiective pot lipsi dar uneori se pot întîlni zone eritematoase, sau edeme ale limbii cu amprenta dinţilor, semne de traumatism sau chiar ulceraţii.

Se va elimina posibilitatea existenţei galvanismului bucal ( lucrări metalice diferite, obturaţii cu amalgem, aur ).

Diagnosticul este dificil dacă durerea se prezintă fără semne clinice evidente . Se vor elimina bolile de sistem, nevralgiile .

Tratament. Se linişteşte bolnavul printr-o psihoterapie adecvată. Dacă există semne obiective se face un tratament etiologic . Se vor evita iritantele : fumatul, alcoolul, abuzul de medicamente. Se va institui o igienă corectă. In unele cazuri simpla clătire cu soluţii uşor alcaline( apă salină ) duce la retrocedarea fenomenelor. Dacă este cazul se vor administra sedative uşoare. Uneori este nevoie de intervenţia neurologului sau psihiatrului.

Tulburările motorii ale limbii - sînt rare şi sînt de resortul neurologului.

Tulburările sensibilităţii gustative - sînt de cele mai multe ori tranzitorii ( dispar odată cu vindecarea infecţiei respective ).

## MANIFESTARI ORALE IN INFECTIILE SPECIFICE

### SIFILISUL

A. DOBINDIT

I. Primar - Apare de obicei după contact sexual cu o persoană infectată. Leziunea primară ( şancrul ) este localizată iniţial în regiunea genitală. In funcţie de locul de expunere de pe organism, leziunea poate apare pe degete, buze şi mai rar pe limbă. Sancrul apare după aproximativ 3 săptămîni de la expunere şi debutează ca o maculă, care progresiv devine o papulă si apoi o ulceraţie. Ulceraţia are marginile indurate. Cea mai comună localizare extragenitală pentru sifilisul primar este pe buze. Buza superioară este afectată mai frecvent decît buza inferioară ; leziunile se găsesc cel mai adesea în 1/3 mijlocie a buzei.

Sancrul dispare spontan în 4 - 6 săptămîni . Secţiunea microscopică arată o ulceraţie cu edem şi infiltrat dens cu plasmocite, macrofage şi limfocite .

II. Secundar - Leziunile apar cam la 5-6 săptămîni după dispariţia şancrului.

Această fază începe cu durere de gît, gripă ,febră şi o erupţie cutanată maculară proeminentă.

Leziunile orale sînt reprezentate de eroziuni multiple, cenuşii, localizate pe membrana mucoasă ; se numesc pete mucoase (mucous patches ) şi pot apare oriunde pe mucoasa orală ; oricum, locurile afectate mai frecvent sînt limba, buzele şi amigdalele . Deşi aceste leziuni sînt asociate de obicei cu erupţia cutanată, ele pot fi singurele manifestări ale sifilisului secundar. Aceste leziuni sînt foarte infectate şi

stomatologul cu eroziuni ale pielii sau cu fisuri la degete poate dobîndi boala în timp ce tratează un astfel se pacient.

Microscopic, petele mucoase apar ca ulceraţii, cu infiltrat format din plasmocite şi limfocite şi endarterită.

Pe lîngă petele mucoase, în sifilisul secundar mai pot apare proeminenţe asemănătoare unor papiloame,localizate la nivelul mucoasei genitale şi mai rar pe mucoasa orală. Aceste leziuni se numesc condiloame ( condylomas ) ; microscopic , apar ca mase proieminente de ţesut conjunctiv, cu infiltrat dens de plasmocite, macrofage şi limfocite acoperite de epiteliu hiperplazic.

III. Terţiar - Se manifestă cîţiva ani mai tîrziu; poate fi implicat sistemul nervos central,sistemul cardio-vascular, scheletul, articulaţiile, pielea şi orice altă parte sau organ din organism.

Leziunile sînt de două tipuri :

- una este goma-leziune circumscrisă cu diametrul între 2 - 10 cm,constînd în inflamaţie şi necroză cauciucoasă (rubber-like),interesînd un organ sau ţesut;

- a doua este o inflamaţie prelungită,difuză a unui organ,simptomele variind în funcţie de locul interesat.

In sifilisul terţiar sînt două tipuri de leziuni :

1 - goma de pe palat , care produce perforaţia acestuia ;

2 - inflamaţia cronică a limbii ( glosita sifilitică) asociată cu arterită . Arterita conduce la proliferarea intimei, cu strîmtorarea sau obliterarea lumenului,rezultînd ischemia . Papilele atrofiate, determină o limbă atrofică,depapilată ( pleşuvă ) . Cazurile severe sînt urmate de fibroză şi fisuri ale limbii ( limbă scrotală ). Glosita sifilitică este asociată frecvent cu leucoplazia şi la aceşti pacienţi apare cu incidenţă crescută carcinomul malpighian.

B. CONGENITAL

Este dobîndit în uter. După săptămîna a 18-a embrionul este oarecum protejat împotriva infecţiei şi dezvoltarea sa

este nestînjenită. Dacă mama este tratată cu succes înainte de acest moment, copilul este normal.

Sifilisul congenital poate prezenta oricare din manifestările formelor dobîndite secundare şi terţiare.

Leziunile orale constau în : incisivi Hutchinson , molari Pflüger sau cu aspect de dudă ( suprafaţa ocluzală cu " ciupituri " şi hiperplazia smalţului ) gomă, glosită, pete mucoase şi ragade comisurale.

TUBERCULOZA

Manifestările orale în tuberculoză sînt foarte rare (0,05 - 1,4% ). In stadiile terminale ale bolii ,poate apare autoinoculare din propria spută.

Leziunile orale constau în formaţiuni granulomatoase sau ulceraţii persistente singulare cu localizare mai frecventă pe aria amigdaliană sau palatul moale. Leziunile orale apar de cele mai multe ori secundar unei tuberculoze pulmonare avansate. S-a discutat mult originea acestor leziuni .Deoarece mucoasa orală prezintă o rezistenţă crescută la invazia bacilului, pare mai posibil ca leziunea să apară ca urmare a unei diseminări hematogene a bacililor porniţi dintr-un focar situat altundeva în organism.

Microscopic - la nivelul ţesutului conjunctiv apar arii circumscrise ce cuprind celulele gigante şi epitelioide ; unele leziuni granulomatoase prezintă zone centrale de necroză; de jur împrejurul leziunii apare un infiltrat limfocitar.

Tratament - excizie chirurgicală ;

- în leziunile secundare tuberculozei pulmonare se edministrează antibiotice şi chimioterapice.

ACTINOMICOZA

Este determinată de fungi:

- anaerobi : Actinomyces israelii ;
- aerob : Nocardia asteroides.

Are trei forme : - cervico-facială;
- abdominală ;
- pulmonară.

Actinomicoza cervico-facială este cea mai comună, constituind aproape 50% din cazuri. Interesează maxilarul şi zona latero-cervicală ; şi se presupune că este consecutivă unei traume locale,cum ar fi extracţia unui dinte sau fractura,înţeparea cu un corp străin ascuţit .Aceasta creează o poartă de intrare pentru microorganisme,care se găsesc în mod normal în mediul bucal.

Clinic, boala debutează cu o tumefiere în regiunea subauriculară,retromandibulară sau unghiul mandibular. Pielea devine roşie sau roşu-violacee şi întinsă; la un moment dat apar fistule,prin care se scurge puroiul caracteristic cu granule mici galbene. Cel mai des este interesată mandibula acoperită cu ţesut moale şi glanda parotidă. Radiografia poate arăta distrucţie marcată a osului.

Apare mai frecvent la vîrste cuprinse între 15-35 ani şi este de trei ori mai frecventă la bărbaţi decît la femei.Sînt prezentate cazuri în care apare ca o complicaţie a gangrenei pulpare sau se poate localiza amigdalian . Rar se localizează pe restul mucoasei orale. Leziunile sînt adesea confundate cu tumorile maligne. Semnul patognomonic este reprezentat de prezenţa unor grunji în masa de puroi care nu sînt altceva decît aglomeraţii de colonii de actinomyces . Tratamentul presupune incizii largi pentru drenaj şi utilizarea unei antibioterapii pe bază de antibiogramă.

## MANIFESTARI ORALE IN DIABET

Nu există leziuni orale, specifice, patognomonice pentru diabet sau asociate acestuia ; oricum , numeroşi cercetători au efectuat studii experimentale pe animale şi cîteva studii atente, controlate, umane şi au indicat o creştere a incidenţei gingivitei şi bolii parodontale la pacienţii diabetici. Cianciola şi colab. au demonstrat că pacienţii diabetici, insulino-dependenţi ,prezintă o frecvenţă mai crescută de gingivite severe şi parodontite faţă de indivizii normali (sănătoşi ).Boala parodontală este mai puternic influenţată de vîrsta cronologică, decît de durata diabetului.Diabeticii şi martorii au avut cantităţi comparabile de placă dentară supragingivală,negînd aparent rolul acesteia,ca factor răspunzător de prevalenţa crescută a bolii parodontale,la pacienţii diabetici.

Date care raportează o probabilitate crescută a candidozei orale la diabetici,nu au fost confirmate de alţi cercetători.

Una dintre cele mai complicate probleme pentru medic(şi pacient) este o manifestare orală a neuropatiei periferice,prezentă sub formă de arsuri linguale. Deşi nu toţi pacienţii au arsuri linguale în diabet,este obligatoriu ca la toţi pacienţii care se prezintă cu acest simptom să fie exclus diabetul ca factor etiologic .

### Atitudinea stomatologică faţă de pacienţii cu diabet.

Diagnostic - Pacienţii diabetici vor fi :
- fie diabetici cunoscuţi care se află sub îngri-

jire medicală şi raportează aceasta stomatologului ;

- fie suspecţi de diabet pe baza chestionarului de sănătate.

Diabeticii insulino-dependenţi prezintă rareori debut insidios al bolii şi pacienţii nediagnosticaţi sub 25 ani prezintă de cele mai multe ori simptome frapante de scurtă durată.

Pe de altă parte,diabeticii insulino-independenţi au un debut insidios al bolii şi pot să nu fie diagnosticaţi decît după o interpretare atentă şi corectă a chestionarului de sănătate.

La un pacient suspect de diabet, se indică test de urină pentru determinarea glicozuriei,test Dextrostix pentru determinarea glicemiei (acesta se poate realiza chiar şi în cabinetul stomatologic,la 2 ore după o masă copioasă, furnizînd date suficient de exacte ).Dacă după aceste două teste încă se suspectează diabetul, se poate indica testul de toleranţă la glucoză ; acesta poate fi indicat atît de medicul stomatolog cît şi de internist,însă este mai bine pentru o viitoare îngrijire medicală să trimitem pacientul la internist şi să-l lăsăm pe acesta să hotărască dacă testul de toleranţă la glucoză este justificat.

Evaluarea gravităţii diabetului

Acest chestionar este de multe ori folositor pentru evaluarea bolii,a predispoziţiei pentru cetoacidoză sau hipoglicemie pentru a orienta conduita stomatologică.

1. Medicul care îngrijeşte diabeticul(nume şi adresă ) .

2. Diabet descoperit la vîrsta .....

3. Tineţi un regim special ? .....

4. Luaţi antidiabetice orale sau insulină ? .....

5. Dacă luaţi insulină, de cît timp luaţi această doză ? ..... Cîtă insulină luaţi zilnic ? ( indicaţi tipul şi numărul de unităţi) ....

6. De cîte ori aţi fost internat datorită diabetului ? .....

7. Cînd aţi avut ultima spitalizare pentru diabet ?

8. Cît de des aţi făcut şoc insulinic ? De cîte ori s-a repetat şocul insulinic ? .... Ultimul şoc (data) ....

9. Cît de des mergeţi la internist în legătură cu diabetul ? Data ultimei vizite .....

10. Vă verificaţi glucoza din urină sau sînge( glicemie) ? Dacă da, care dintre ele şi cît de des ? Ce test utilizaţi ? Rezultatele ultimelor trei testări ? ....

11. Testaţi acetona ( corpii cetonici) din urină ? Dacă da, cît de des ? ....

Un diabetic insulino-dependent poate să facă mai uşor hipo - sau hiperglicemie decît un diabetic insulino-independent . Cu cît doza de insulină este mai mare, cu atît este mai dificil ca pacientul să fie ţinut sub control. Modificări frecvente în administrarea dozei de insulină (cu excepţia copiilor în creştere) ,reprezintă un indicator al instabilităţii la fel ca şi numărul de spitalizări şi numărul de şocuri hipoglicemice (insulinică ) . Diabeticii care relatează o instabilitate în controlul diabetului, care nu merg cu regularitate la medicul internist, sau care nu verifică regulat nivelul de glucoză din sînge şi urină, vor fi priviţi cu suspiciune şi li se va verifica de cîteva ori glicozuria.

Pentru tratamentele stomatologice de rutină, verificaţi dacă pacientul îşi ia doza obişnuită de insulină în ziua tratamentului şi dacă respectă regimul alimentar prescris în ziua intervenţiei. Dacă pacientul ţine un regim în care e este prescris numărul de calorii şi raţia de glucide-grăsimi-proteine, asiguraţi-vă, că el le poate ingera mecanic înainte şi după tratamentul stomatologic. Dacă tratamentul este astfel încît pacientul nu poate mastica adecvat (extracţii multiple, sau chirurgie parodontală extinsă ), pacientul trebuie să aibă un regim de substituţie egală în conţinutul caloric şi de glucide - lipide - proteine ,însă să fie moale

sau lichid.

De cele mai multe ori pacientul va putea să-şi pregătească regimul obişnuit utilizînd un malaxor sau alt gen de mixer, pînă cînd va fi capabil din nou să efectueze masticaţia.

Dacă pacientul este un diabetic dificil se va testa urina ( glicozurie şi corpii cetonici), cel puţin în ziua intervenţiei şi poate cîteva zile mai tîrziu în funcţie de natura tratamentului stomatologic. Dacă apare glicozurie sau cetonurie persistentă, trimiteţi pacientul la internist.

La diabeticii foarte instabili este bine ca înainte de tratamentul stomatologic să vă consultaţi cu internistul, să discutaţi ceea ce intenţionaţi să faceţi şi să stabiliţi ce tratament trebuie să urmeze pacientul diabetic pe toată perioada tratamentului stomatologic astfel încît la apariţia unor complicaţii neanticipate, internistul va putea să colaboreze mai bine cu stomatologul, să înţeleagă şi să controleze mai bine situaţia.

Unii stomatologi utilizează premedicaţia cu antibiotice, dar nu există date experimentale corecte care să arate că aceasta ar fi utilă sau activă în prevenirea infecţiei. Afirmaţia anterioară nu este valabilă pentru tratamentul infecţiilor manifeste.

## MANIFESTARI ORALE IN UNELE SINDROAME IMUNE

### SIDA

Sindromul de imunodeficienţă umană dobîndită,poate fi încadrat printre alte deficite imunitare cîştigate,fiind indus de infecţia cu un retrovirus special dotat genetic pentru a determina imunodeficienţă severă complexă(celulară şi umorală ) ireversibilă.

Etiopetogenie - In etiologia SIDA este implicat HIV ( Human Immunodeficiency Virus - virusul imunodeficienţei umane ),ce face parte din clasa retrovirusuri ; demumirea decurge din faptul că aceste virusuri posedă o enzimă ( revers - transcriptaza ) capabilă să transforme ARN-ul în ADN - invers decît în procesul obişnuit în biologia celulară. HIV infectează mai întîi macrofagele şi apoi limfocitele $T_4$ de pe suprafaţa acestora . Virusul integrat poate rămîne liniştit,ferit de apărarea imună (umorală şi celulară )timp îndelungat ( ani ) şi să se exprime după o incubaţie lungă, sub influenţa unor stimuli infecţioşi,care determină proliferarea limfocitelor şi respectiv multiplicarea virală .

Simptomatologie - Acest sindrom include o întreagă constelaţie de simptome,care din punct de vedere etiologic au fost împărţite în două mari grupe :

- cele induse de dezvoltarea infecţiei cu HIV ;
- cele ce apar consecutiv :
  - infecţiei cu germeni oportunişti ;
  - dezvoltării tumorilor.

Manifestările orale fac parte din cea de a doua categorie.

1. Candidoza orală

In general,este asimptomatică,însă în forme grave poate genera xerostomie,stomatodinie,stomatopirozis,faringită. Leziunile se pot extinde pe toată suprafaţa mucoasei orale.

Tratamentul local antifungic determină o ameliorare tranzitorie,însă de cele mai multe ori este necesară asocierea unei terapii sistemice.

2. Leucoplazia piloasă

Clinic, se prezintă sub forma unor pete albe(asemănătoare unor negi ) localizate pe marginile limbii . Această leziune pare să apară numai în cursul infecţiei cu HIV,fiind considerată un semn prodromal al SIDA.

3. Infecţii orale cu Herpes Simplex

Clinic, apar ca ulceraţii invazive orale sau perioorale. Leziuni herpetice recurente, la pacienţi tineri,pot alerta medicul stomatolog pentru o posibilă afectare SIDA .

4. Sarcom Kaposi

Este una dintre cele mai comune manifestări orale ale bolnavilor SIDA. Caracteristicile histologice ale leziunilor indică un angiosarcom agresiv cu formare de celule fuziforme. Clinic,se caracterizează prin prezenţa de noduli unici sau multipli , de culoare roşie sau violacee. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul palatului (77%), apoi gingie şi mucoasa jugală. Leziunile mai întinse pot evolua spre ulceraţii. Apariţia leziunilor la nivelul cavităţii orale (în special pe palat ) poate preceda alte leziuni de la nivelul corpului.

5. Creşte rata de apariţie şi evoluţie a cariilor .

Evoluţie- prognostic - Dacă infecţia cu HIV rămîne pentru toată viaţa,dinamica evoluţiei clinice este foarte variabilă. Din punct de vedere al medicului stomatolog,este important următorul aspect : manifestările clinice care enunţă un prognostic de evoluţie către SIDA sînt :

- candidoza bucală ( fără altă cauză de apariţie ) cu evoluţie îndelungată ;
- leucoplazia linguală ;

- herpesul Zoster (cu evoluţie obişnuită sau atipică prin localizare, la o persoană sub 50 ani ).

Aceste trei manifestări clinice par să aibă o valoare predictivă pentru o trecere în SIDA în următoarele 24-30 luni.

Recomandări pentru medicul stomatolog.

Pînă în prezent nu a fost reportat nici un caz de medic stomatolog infectat după acordare de îngrijiri; există totuşi un risc teoretic de contaminare cu HIV, prin contactul cu sînge sau salivă infectată. Riscul creşte atunci cînd stomatologul este imuno-afectat, este tratat sistemic cu corticosteroizi sau are leziuni la mîini şi nu aplică meticulos măsurile preventive.

In aceste condiţii, medicul stomatolog are următoarele obligaţii :

- va trimite obligatoriu la consultaţie imediată la medicul specialist, orice pacient suspect de SIDA (suspiciune bazată pe semnele orale enumerate mai sus );

- tratamentul pentru pacienţii suspecţi sau diagnosticaţi cu SIDA va fi aplicat în condiţii stricte de protecţie şi asepsie, asemănătoare cu cele pentru hepatita B .

## SINDROMUL SJÖGREN

Acest sindrom este caracterizat în special de leziuni la nivelul glandelor salivare majore şi accesorii. Apare mai frecvent la femei de vîrstă înaintată.

Etiopatogenie - Etiologia este incomplet elucidată, fiind bănuită o natură autoimună a bolii. Mecanismele patogenice intime rămîn încă obscure, oscilîndu-se între următoarele variante :

- o patologie de complexe circulante, sugerată de prezenţa anticorpilor anti IgG , anticorpi antinucleari, crioglobulinelor şi complexelor imune circulante ;

- intervenţia autoanticorpilor ;
- mecanisme de agresiune celulară directă,cu intervenţia limfocitelor T .

Morfopetologie - Examinînd glande salivare accesorii din buşa inferioară, se observă :

- infiltraţie difuză de limfocite B şi plasmocite ;
- arii circumscrise de ţesut limfoid ;
- atrofie a acinilor ;
- proliferarea celulelor limitrofe canaliculelor , cu formare de insule de epiteliu scuamos şi glandular.

Simptomatologie - Clinic apar următoarele simptome:

- hipertrofie parotidiană care poate fi :
  - nodulară sau difuză ;
  - uni sau bilaterală.

Aceasta durează cîteva săptămîni,luni,uneori putînd să apară regresiune spontană ;

- xerostomia - este însoţită de sete anormală şi apariţia de frecvente carii dentare . Uscarea prelungită a mucoaselor poate determina inflamaţie secundară a zonelor ;
- keratoconjunctivită uscată ( xeroftalmie ) ;
- poliartrită.

Prognostic - satisfăcător .

Tratament - simptomatic cu hormoni,vitamine,antibiotice.

## SINDROMUL REITER

In cadrul acestui sindrom, leziunile se pot situa pe piele şi pe mucoasa orală. Afectează în special bărbaţii tineri ( 20 -30 ani ) .

Etiopatogenie - Au fost implicate : alergie,viruşi, mycoplasmă. Cercetări recente consideră acest sindrom ca o afecţiune autoimună, cu implicarea complexului major de histocompatibilitate ; la persoanele afectate s-au evidenţiat Ag HLA-B 27 ( la 79% din cazuri şi la numai 9% din subiecţii sănătoşi ).

Morfopatologie- se evidenţiază leziuni nespecifice: ulceraţii,prezenţa celulelor inflamatorii cu preponderenţa polimorfonuclearelor neutrofile.

Simptomatologie - triada clinică caracteristică este : conjunctivită, artrită,uretrită. Leziunile observate pe mucoasa orală,buze şi gingie se prezintă sub forma unor arii eritematoase,uşor denivelate,cu diametrul între 1 mm - 1 cm, uneori delimitate de o linie albă (circinată ) de hiperkeratoză. Leziunile orale se mai pot prezenta sub formă de mici vezicule opace ,sau arii de eritem cu o suprafaţă granulară. Leziunile limbii sînt asemănătoare cu glosita migratoare.

Prognostic - este bun în general,însă de multe ori remisiunea este urmată de recurenţă .

Tratament - simptomatic.

## SINDROMUL MELKERSON -ROSENTHAL

Etiopatogenie- Deoarece leziunile se accentuează cu vîrsta, se bănuieşte a fi o leziune dobîndită,ce are fie o bază alergică, fie o tulburare de reglare a nervilor vasomotori .

Morfopatologie -Microscopia optică evidenţiază :

- infiltrat perivascular format din plasmocite, limfocite,histiocite ;

- modificări granulomatoase cu arii de celule gigante şi epitelioide,motiv pentru care a fost denumit şi "granulomatoza edematoasă recurentă ".

Simptomatologie-clinic, se caracterizează prin următoarea triadă simptomatică :

- paralizie recurentă a nervului facial ,unilateral;

- tumefiere facială recurentă,care poate deveni permanentă;

- limbă plicaturată ( scrotală ) ; uneori apare doar o adîncire sau o fisură a şanţului median. Leziunile sînt de

obicei nedureroase,însă prin retenţie alimentară în fisuri, poate determina inflamaţie şi durere .

Sindromul poate fi întîlnit şi în formă incompletă, cu prezenţa a numai două din cele trei simptome enumerate. La acestea se poate adăuga tumefierea cronică,edematoasă, nedureroasă a gingiei ataşate.

O formă mai uşoară,oligosimptomatică a acestui sindrom este keilita granulomatoasă a lui Miescher : în această situaţie edemul feţei evoluează cu remisiuni şi recurenţe,rămînînd în final o mărire permanentă ,caracteristică a buzelor ( în special a celei superioare ).

## SINDROMUL PAPILLON-LEFEVRE

Etiopatogenie - In etiologie a fost implicată o perturbare genetică . In mod sigur, leziunile nu au o origine infecţioasă .

Simptomatologie - apar leziuni asemănătoare parodontitei juvenile,motiv pentru care uneori este denumit " parodontită juvenilă generalizată " .

Se observă afectarea cementului în 1/3 mijlocie şi coronară a rădăcinii. La acestea se adaugă hiperkeratoză palmară şi plantară,mai accentuată iarna.

# INFLUENTA DIVERSELOR MEDICAMENTE ASUPRA MUCOASEI ORALE

Mucoasa bucală suferă o serie de modificări odată cu înaintarea în vîrstă. Aşa se explică şi apariţia, mai frecvent la persoanele în vîrstă, a unor afecţiuni ce pot fi determinate de unele medicamente, fie direct, fie prin sindroame de deficienţă.

Modificările pH-ului salivar, produse probabil de fenotiazină, pot determina modificări ale florei microbiene bucale în stomatitele generalizate sau în cheilitele angulare. Aproximativ 50% din persoanele în vîrstă prezintă leziuni traumatice dureroase la nivelul cavităţii bucale, care pot fi ulcerative, atrofice sau hiperplazice. La femei, după menopauză, scăderea secreţiei de hormoni sexuali poate duce la atrofie mucoasei bucale. Un deficit insulinic poate scădea secreţia salivară.

Terapia de lungă durată cu hormoni steroizi, măreşte riscul pacientului de a face o infecţie bacteriană, fungică sau virală. Candidozele bucale, de exemplu, pot fi accelerate de corticosteroizi, antibiotice, citostatice şi terapia imunosupresivă. Antibioticele, în special cu spectru larg, pot modifica echilibrul florei microbiene bucale, scad capacitatea de regenerare a mucoasei bucale. Astfel apar candidoze bucale care afectează mai frecvent pacienţii mai în vîrstă decît pe cei tineri.

Orice medicament care poate afecta mecanismul coagulării, inclusiv aspirina, poate determina sîngerări gingivale după periaj.

Scanned with OKEN Scanner

Lupusul eritematos produs de medicamente afectează nu de puţine ori mucoasa bucală,mai des la femei decît la bărbaţi.

Citostaticele pot cauza granulocitopenie reducînd rezistenţa mucoasei bucale la infecţie,pot cauza stomatite ulcerative şi gingivite ulceromembranoase. De asemeni, pot apare edeme labiale sau linguale, dureri linguale şi o senzaţie de arsură generalizată. Uneori se observă chiar şi o rezorbţie a osului alveolar. Riscul infecţiei micotice creşte dacă se asociază corticosteroizi şi antibiotice.

Aproximativ 20% din pacienţii în vîrstă se plîng de uscăciunea gurii. Aceasta poate fi determinată de respiraţia bucală, de o scădere a secreţiei salivare, de medicamente cu efect anticolinergic sau care determină pierderi volumetrice.

Insuficienţa salivară poate creea dificultăţi în masticaţie, deglutiţie, fonaţie. Apar deasemeni fisuri ale limbii, mucoasei bucale, buzelor.

Sindromul de " gură uscată " determină şi o vulnerabilitate crescută a mucoasei bucale şi o scădere a eliminării bacteriilor implicate în producerea cariei dentare.

La mulţi dintre aceşti pacienţi pot apare parotidite acute cauzate de stafilococus aureus. In diagnosticul diferenţial al " gurii uscate " ar trebui luat în considerare sindromul Sjögren. Durerea şi mărirea de volum a glandelor salivare poate fi deasemeni produsă de unele medicamente.

Carenţele nutritive şi vitaminice pot duce la sîngerări gingivale uşoare. Se întîlnesc şi tumefieri ale limbii, parotidei,papile hipertrofice,atrofice,hiperemice.

Mucoasa bucală este locul reacţiilor adverse la un număr foarte mare de medicamente.

Aceste reacţii pot apare sub formă de vezicule, bule,ulceraţii şi eroziuni.

Lavajele bucale cu clorhexidină pot determina le-

ziuni descuamative la indivizii sensibili.

Leziuni gingivale descuamative pot rezulta şi în urma hipersensibilităţii de contact la pasta de dinţi, substanţe pentru igienă bucală, gumă de mestecat, etc.

Barbituricele, clordiazepoxidul, tetraciclinele pot determina erupţii, reacţii de citosensibilitate mediată de celule, manifestate sub formă de ulceraţii, bule, eritem sau eroziuni superficiale.

Vom cita cîteva exemple de medicamente, ce pot influenţa starea mucoasei orale.

Medicamente ce pot produce decolorări, eritem, glosite, stomatite, ulceraţii: ampicilină, anticoagulante, aspirină, barbiturice, indometacin, tetraciclină, fenilbutazonă, meprobamat, salicilat, citostatice.

Medicamente ce pot determina xerostomie : antihistaminice, atropină, bronhodilatatoare, clonidină, scopolamină, antihipertensive.

Medicamente a căror consum poate provoca deficit de vitamină şi fier : aspirină, tuberculostatice, anticonvulsivante.

Administrarea îndelungată de medicamente la indivizii cu carenţe alimentare poate determina deficite vitaminice. Administrarea de salicilaţi timp îndelungat poate determina anemie prin deficit de fier, determinat de hemoragii gastro-intestinale.

Medicamente ce pot provoca lupusul eritematos : săruri de aur, griseofulvin, metildopa, tiouracil, procainamidă, fenilbutazonă, PAS.

Medicamente ce produc leucopenie, neutropenie : barbiturice, fenilbutazonă, tolbutamidă, chinină, cloramfenicol.

# MANIFESTARI ALERGICE LA NIVELUL MUCOASEI ORALE

Alergia este o stare de reactivitate modificată, crescută sau alterată a organismului, faţă de una sau mai multe substanţe străine,antigeni cu care acesta vine în contact.

Cavitatea orală este locul de contact al organismului cu o mare varietate de substanţe provenite din alimentaţie , sau din actele terapeutice stomatologice. O mare parte dintre aceste substanţe pot fi potenţiali periculoşi alergeni.

Reacţia imunologică defineşte capacitatea organismului de a răspunde adecvat, specific,faţă de un material străin,care pătrunde în mediul lor intern. Cu ajutorul acestor reacţii organismele îşi păstrează " personalitatea biologică " (self-ul ),posibilitatea de a recunoaşte şi de a îndepărta ceea ce este străin.De regulă, mecanismele imunologice au un efect favorabil asupra organismului,îl protejează contra unui agent agresor iar reacţiile sînt considerate de protecţie .

In unele cazuri prezenţa agentului agresor produce modificări care nu mai seamănă cu cele obişnuite,ceea ce face ca fenomenele cu rol de imunitate să îmbrace alte aspecte, să se instaleze alte tulburări în structura şi funcţionalitatea sistemelor imunitare şi să se producă unele reacţii care devin dăunătoare. Reacţiile organismului produse în această situaţie sînt opuse celor de protecţie şi se numesc reacţii de hipersensibilitate sau hipererglce ( alergice ).

Ţinînd cont că imunitatea este definită ca un ansamblu de reacţii imunologice ce au loc în organismul gazdă,alergia poate fi definită ca o reacţie imunologică care este în detrimentul ţesuturilor şi fiziologiei gazdei.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd un antigen reacţionează cu anticorpii ataşaţi , reacţia se orientează fie spre distrugerea celulelor,fie spre eliberare de histamină sau substanţe cu acţiune asemănătoare acesteia. Aceste substanţe produc diverse efecte precum : creşterea permeabilităţii pereţilor vaselor sanguine (ca în edemul angioneurotic,febra fînului,urticaria) sau spasmul muşchilor netezi Fenomenul prin care o a doua doză de antigen reacţionează cu anticorpii fixaţi şi produc reacţii de alterare tisulară se numeşte alergie sau hipersensibilitate. Antigenul în acest caz poate fi numit alergen şi individul care la un al doilea contact prezintă un răspuns alergic,este un individ sensibilizat.

Dacă răspunsul alergic este datorat unei proteine străine care nu este de origine bacteriană,aşa cum sînt cele din : căpşuni,lapte,pene,păr sau polen,procesul este denumit " atopie" (se crede că ar fi de natură ereditară ),dar dacă răspunsul alergic este cauzat de o proteină bacteriologică (ex: în tuberculoză-tuberculine) procesul este denumit " alergie bacteriologică".

La un pacient sensibilizat,a doua doză poate avea contactul doar de suprafaţă, pe mucoasă sau pe piele,ceea ce poate duce la o reacţie alergică locală numită alergie de contact .

Dintre imunoglobuline, IgE este implicată în fenomenul de alergie. In mod obişnuit în ser există o concentraţie extrem de redusă,aproximativ 0,3 g/ml , respectiv din 50.000 de molecule de Ig numai una este de clasa IgE. IgE se leagă atît de mastocitele tisulare,cît şi de celulele bazofile circulante . După fixare de celule,anticorpii din clasa IgE se combină în mod specific cu antigenele corespunzătoare,respectiv cu alergenele . Complexul IgE - alergen format pe mastocit sau bazofil determină eliberarea din celule a unor mediatori (histamină,serotonină,etc.) care declanşează fenomene alergice .

Fiind posibilă astăzi dozarea acestei Ig , se poate stabili diagnosticul " in vitro " al alergiei , evaluarea prognosticului, urmărirea eficienţei diverselor terapii de desensibilizare şi o mai bună înţelegere a atopiei .

In funcţie de viteza cu care se produc, reacţiile alergice sînt clasificate în trei tipuri :

- reacţii imediate ( sau anafilactice ) care se produc în 20 - 30 minute ;
- reacţii accelerate care se produc după 1 -72 ore ;
- reacţii de tip întîrziat care se produc după zile sau săptămîni de la administrarea antigenului .

Mucoasa cavităţii orale poate fi interesată în toate aceste tipuri de reacţii, dar poate fi şi locul de contact cu alergenul ce poate declanşa asemenea reacţii.

Reacţiile imediate se caracterizează prin existenţa unei mari varietăţi de anticorpi, creşteri însemnate ale titrului mediatorilor chimici ( histamina în special ) şi polimorfism al manifestărilor clinice. Din această grupă fac parte : anafilaxia, boala serului, urticaria, edemul angio-neurotic.

Reacţiile anafilactice faţă de medicamente sînt caracterizate prin colaps cardio-vascular acut, însoţit de hipertensiune arterială, aceste reacţii se dezvoltă rapid şi ating un maximum după 5 - 30 minute. Ca simptome însoţitoare pot fi: greaţă, vărsături, urticarie, prurit şi edem difuz, bronhospasm, edem laringian, aritmie cardiacă, hiperperistaltism. Mai frecvent însă simptomele de tip anafilactic sînt limitate numai la o stare de discret disconfort cu vertij. Medicamentul cel mai frecvent incriminat în apariţia acestor reacţii anafilactice este penicilina, dar pot fi şi alte substanţe ca : substanţe iodate, anestezice locale, vitamina $B_{12}$, streptomicina, tetraciclina, cefalosporinele, mercurialele organice, unele opiacee, etc.

Edemul angio-neurotic ( edem Quinqke ).

Se manifestă prin tumefacţii neinflamatorii ale pleoapelor, buzelor, limbii, vălul palatului, faringelui şi laringelui, cu risc funcţional de asfixie . Deseori aceste tumefacţii sînt limitate la nivelul rebordului gingival simulînd un abces.

In etiologie au fost incriminaţi :

a- agenţi cauzali alergeni de unde şi denumirea de angio-edeme - IgE dependente ;

b- cauze ereditare ;

c- cauze idiopatice .

Pentru confirmarea diagnosticului este necesară o anamneză amănunţită care să relevе antecedentele alergice şi un test de provocare.

După Champion numai 3,1% din totalul de edeme de tip Quincke ar avea o cauză ereditară. De multe ori alimentele şi medicamentele nu au decît un rol declanşant. Ca alimente incriminate în apariţia angio-edemului menţionăm : laptele, ouăle, făina, alunele. Ca medicamente în ordinea frecvenţei generatoare de edeme sînt : penicilina, aspirina, streptomicina, ampicilina, anestezicele generale, anestezicele locale ( lidocaina, procaina) vitamina $B_1$ şi $B_{12}$.

Pentru confirmarea stărilor de alergie se practică testările : testul epicutanat; testul scarificării ; testul intradermic ; şi testul Prausnitz-Kustner. Cel mai utilizat în stomatologie, fiind cel mai lipsit de pericole, este testul epicutanat care constă în aplicarea substanţei de testat pe un tampon de comprese pe pielea antebraţului ce se acoperă cu material impermeabil şi se fixează strîns cu leucoplast. După 24-48 ore reacţia pozitivă se manifestă prin : congestie(+ ), edem (++) sau necroză superficială (+++) la locul de contact cu alergenul. Celelalte teste sînt riscante; sînt practicate cu diluţii foarte mari şi numai de către specialist. Diagnosticul de laborator se face prin reacţia Prausnitz-Kustner şi care urmăreşte identificarea în serul pacienţilor a unor reagine de tipul IgE - la pacienţii care au prezentat reacţii anafilactice la diferiţi agenţi.

Este necesară recunoaşterea precoce a unor reacţii anafilactice pentru a se putea interveni în timp; altfel, se poate produce moartea în cîteva minute pînă la cîteva ore, de la

apariţia primelor simptome.

Tratamentul de urgenţă constă în injectarea sublinguală de adrenalină (pentru absorbţie rapidă )în doză de 0,5 mg pentru adulţi şi 0,3 mg pentru copii - doza poate fi repetată la 2 - 3 minute ,sau injecţii lente intravenoase a 0,5 mg adrenalină, 1‰ diluţie în soluţie salină,izotonă,10 ml. Cînd sînt fenomene de hipoxie datorită constricţiei căilor aeriene trebuie introdus oxigen prin cateter nazal sau intubare endotraheală,traheostomie. Ca adjuvante în tratamentul alergiilor mai pot fi utilizate antihistaminicele de sinteză : romergan, nilfan, feniramin. Asociat se mai administrează corticosteroizi,vitamina C per os sau injectabil,preparate de Ca,bicarbonat de sodiu.

Reacţiile de tip întîrziat - Din punct de vedere etiopatogenic pot fi infecţioase şi neinfecţioase .

In cele neinfecţioase se încadrează alergiile de contact ( profesionale ) provocate de diverse substanţe ce acţionează îndelungat şi repetat asupra pielii sau mucoaselor : lacuri,uleiuri, coloranţi,substanţe utilizate în tratamente stomatologice.

Printre leziunile orale de natură alergică sau cele presupuse alergice sînt gingivitele alergice ( numite şi gingivite plasmocitare - deoarece microscopic leziunile indică agregate plasmocitare dense ) . Sînt leziuni ale gingiei etaşate şi marginale ce se termină brusc la nivelul joncţiunii muco-gingivale . Microscopic, gingia este acoperită de un epiteliu keratinizat sau parakeratinizat şi este infiltrată de plasmocite. Ulceraţia este rară .

Reacţiile alergice pot interesa deasemeni mucoasa buzei,paletului, a limbii şi pot fi leziuni eritematoase,veziculoare,buloase şi chiar ulceraţii.

Majoritatea tonicelor stomatologice sînt considerate ca fiind alergeni potenţiali. In contact cu mucoasa orală sau pe alte căi, pot fi absorbiţi în organism şi pot produce sensibilizări .

Formalina, ce intră în compoziţia mai multor medicamente stomatologice este menţionată a fi un factor sensibilizant puternic, ce poate provoca o reacţie alergică de tip tardiv :dermatite alergice profesionale,faringite,vindecate după îndepărtarea alergenului. Haimovici şi Vataman descriu o reacţie urticariană generalizată după un pansament cu tricrezol în canalul radicular . Gronemeyer descrie faringitele rebele ce s-au vindecat după îndepărtarea pastelor de canal ce conţineau formalină.

Eugenolul ,datorită proprietăţilor sale este mult utilizat în stomatologie dar este răspunzător şi de unele reacţii alergice. Se descriu stomatite aftoase la contactul cu paste de eugenat de zinc şi exeme la pwrsonalul stomatologic, de aceea s-a pus chiar problema înlocuirii lui cu ulei de eucalipt care este mai puţin alergic. Gronemeyer descrie deasemeni un caz de urticarie - edem Quinqke - prurit la un pacient sensibilizat la eugenol.

Sînt menţionate gingivite alergice şi tumefieri labiale ( Haimovici şi colab. ) după badijonări repetate cu clorură de zinc .

Sînt descrise deasemeni ulceraţii ale mucoasei bucale şi edeme maxive şi progresive ale regiunii vestibulo-labiale în urma utilizării rulourilor de vată, fiind incriminată alergia la fibrele de vată.

Mercurul,ca un component al obturaţiilor din amalgam , este un element foarte toxic pentru celulă,dat în acelaşi timp are şi potenţial alergic. Potrivit cunoştinţelor actuale,pericolul unei intoxicaţii cronice prin obturaţii cu amalgam este exclus,ţinînd cont de cantităţile minime de mercur,însă datele din literatură demonstrează că amalgamul poate produce sensibilizări. Mercurul,ca haptenă,după cuplarea cu o albumină,are un potenţial alergic ridicat. Sensibilizarea la mercur se poate instala în urma unor obturaţii repetate sau poate preexista în legătură cu un tratament anterior cu un preparat mercurial sau pe cale profesională. S-a constatat că obturaţiile noi de amal-

gam cedează zilnic timp de aproape 3 luni, 200-300 game mercur, apoi scade la 5-10 gama pe zi. Babendererde a stabilit cu ajutorul unui amalgam preparat cu mercur radioactiv, pe animale de experienţă, că 80% din cantitatea de mercur ce trece din obturaţiile de amalgam în salivă este eliberat în primele 10 ore de la efectuarea obturaţiei, iar dentina este impermeabilă pentru mercur.

Totuşi, ţinînd cont de numărul extrem de mare de obturaţii din amalgam care se efectuează zilnic în cabinetele stomatologice, se poate spune că manifestările alergice la acest material sînt citate foarte rar în literatură. Stabilirea diagnosticului de certitudine de afecţiune alergică şi identificarea alergenului este foarte dificilă. Simptomele sînt nespecifice şi polimorfe. Gasser le sintetizează astfel :

- edeme ( la faţă, buze, mucoasă bucală, limbă, mucoasă faringiană ) ;
- tulburări oculare ( irite, tulburări de vedere, orbire unilaterală ) ;
- modificări cutanate ( exeme cronice, dermatite, eriteme, urticarie, exanteme ) ;
- tulburări cardiace ;
- crampe gastro-intestinale ;
- tulburări psiho-fizice : senzaţii de oboseală, depresie, nervozitate .

<u>Acrilatele</u> - Literatura de specialitate oglindeşte o cazuistică bogată privind fenomenele de intoleranţă la protezele din acrilat şi printre ele sînt incriminate reacţiile alergice cauzate de :

- <u>monomerul rezidual</u> rezultat dintr-o polimerizare incompletă poate juca rol de haptenă şi asociindu-se unei proteine din organism, să declanşeze formarea de anticorpi specifici ;
- <u>colorantul</u> din compoziţia acrilatului poate fi Sudan III - eozina, oxid de titan ;

- alte substanţe adiţionale ca : stabilizatori,acceleratori, catalizatori ;

- răşina acrilică propriu-zisă Nu se cunoaşte încă, dacă acrilatele perfect polimerizate produc fenomene alergice. Simptomatologia clinică este variată şi nespecifică. Fenomenele locale cuprind semne mucoase,neurologice,glandulare,articulare.

Inflamaţia alergică mucoasă poate varia de la eritem la ulceraţie, putîndu-se întîlni edeme,vezicule,bule,afte,cu localizări unice sau multiple.

Simptomele neurologice locale cuprind parestezii,simpatalgii.

Simptomele glandulare trădează suferinţa parotidei,sublinguale,submaxilarei,labiale,constînd în tulburări de secreţie, edeme ,dureri.

Eritemul de pe mucoasa palatinală,de sub protezele adjuncte sau de pe mucoasa gingivală,din jurul unei proteze fixe, are conturul exact al protezei,şi se întîlneşte mai rar la protezele inferioare,pune în discuţie ipoteza alergică. Poate fi şi de natură candidozică ,se întîlneşte mai frecvent la pacienţii ce prezintă fragilitate capilară în cursul unei boli generale : hipertensiune arterială,afecţiuni renale, ciroză,disglobulinemie, boala Reynoud,boli hemoragice constituţionale sau dobîndite,trombopatii sau la unii pacienţi ce prezintă fragilitate capilară izolată.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial se pune pe baza examenului histologic ce pune în evidenţă în leziunile palatine şi gingivale,în corionul superficial,numeroase capilare dilatate, subfuziuni hemoragice ale epiteliului hiperplazic,spre deosebire de leziunile alergice unde se găseşte : edem,necroză fibrinoidă,eozinofile.

Deasemeni trebuiesc diferenţiate de leziunile traumatice produse de protezele totale sau parţiale, a căror ocluzie nu este corectă.

# BOALA DE FOCAR

Definiţie : Boala de focar este o stare patologică a organismului caracterizată printr-o mare diversitate de tulburări funcţionale sau organice, a căror explicaţie etiopatogenică este prezenţa focarelor cronice de infecţie.

Focarele cronice de infecţie diseminează episodic în organism,(pe cale sanguină,limfatică,nervoasă sau digestivă),microbi, toxine,produşi toxici de dezagregare septică tisulară, diversi alergeni endo şi exogeni, care generează tabloul vast de manifestări disfuncţionale lezionale.

Istoric :Primele referiri scrise despre corelaţia dintre infecţiile dentare şi unele manifestări patologice ale organismului datează de peste 3.000 ani. In secolul al IV-l. Hipocrat din Kos observă dispariţia unor dureri reumatismale după extracţia dinţilor cariaţi sau extirparea amigdalelor . Un fundament ştiinţific al bolii de focar se creează abia în jurul anului 1900 cînd Stäffli utilizează pentru prima dată termenul de infecţie de focar, Pössler în 1909 pe cel de spaţiu mort, iar Hunter, de oral septis .

La noi în ţară,de problema infecţiei de focar s-au preocupat : . Goia,Haţeganu,Danielopolu,Moga,Gh.Lupu,etc. In lumina acestor cercetări , boala de focar se conturează ca o îmbolnăvire a întregului organism,cuprinzînd două entităţi patologice indisolubil legate între ele şi anume :

- factori cronici de infecţie , cu evoluţie latentă, oligo sau asimptomatică, reprezentînd manifestarea primară ;
- manifestări disfuncţionale sau lezionale la distanţă, cu simptomatologie bogată şi variată,determinări secun-

dare.

Etiopatogenie . Numeroase teorii au încercat să explice diversitatea fenomenelor patologice ale bolii de focar, dar nici una nu a reuşit să facă acest lucru integral. Marile descoperiri în domeniul microbiologiei de la începutul secolului XX, conduc la :

- teorie microbiană formulată şi susţinută de Pössler, Hunter, Rössler, etc. care consideră că boala de focar este generată de împrăştierea de bacterii din focar pe cale sanguină, limfatică sau piofagie, fie în diseminări masive sau în cantităţi reduse, determinînd septicemie atenuată. In infirmarea teoriei vin numeroasele hemoculturi negative, la 99% din cazuri. Piofagia, semnalată de Lebedinschi, explică posibilitatea pătrunderii microbiene în tubul digestiv a puroiului de origine bucală, nazală sau faringiană. Totuşi , cea mai mare parte din flora bacteriană este fagocitată, iar cea extracelulară rămasă, deşi devine patogenă nu este capabilă să provoace sindroame buco-entero-hepatice, cum s-a crezut;

- teoria toxică ( Slauk ). Toxinele din focar migrează prin limfa endo şi perineurală, spre marile rezervoare limfatice cerebrale, acţionînd direct asupra centrilor S.N.C. şi a celulelor nervoase;

- teoria alergică emisă de Berger, Rössler, pare cea mai verosimilă . Conform acestei teorii tulburările la distanţă sînt de natură alergică, constituind rezultanta interacţiunii dintre antigenii care pătrund din focar în organism şi anticorpii generaţi de aceştia. In urma reacţiei antigen-anticorp rezultă o serie întreagă de tulburări, la început funcţionale, iar apoi lezionale. In funcţie de reacţia individuală, apar multiple şi variate manifestări patologice la distanţă .Rolul alergiei este evident într-un mare număr de boli de focar, însă nu epuizează toate formele;

- teoria sindromului general de adeptare (Selye) . Prin sindrom general de adaptare, se înţelege totalitatea ma-

nifestărilor nespecifice de apărare ale organismului, care survin în urma acţiunii agenţilor nocivi de orice natură (stress). Focarul cronic de infecţie este considerat ca un factor stressant. Toxinele provenite din dezintegrarea celulară de la nivelul focarelor, irită encefalul, fie direct, fie prin intermediul nervilor periferici. Acesta stimulează secreţia de ACTH, hormon antihipofizar urmată de hipersecreţia hormonilor corticosuprarenalieni care iniţiază manifestări patologice la distanţă;

- teoria vasculară (Ricker ). Focarul primar activ este o zonă de iritaţie ,o adevărată spină iritativă, capabilă să genereze tulburări degenerative tisulare prin intermediul modificărilor vasculare;

- teoria nervoasă ( neurodistrofică ) a lui Speranski . Conform acestei teorii, rolul dominant revine sistemului nervos care stă la originea tuturor proceselor patologice . Inflamaţia este răspunsul ţesuturilor de sub dependenţa sistemului nervos, în faţa unor iritaţii de natură fizică, bacteriană sau toxică. Această stare patologică poate să persiste apoi independent de cauză .Reilly a fost acela care a formulat mai bine legile fenomenelor neuro-vegetative ale bolilor. Alături de tulburări funcţionale, în general reversibile, determinate de formaţiunile simpatice, tulburările vaso-motorii sau motorii din apropiere sau de la distanţă, pot declanşa o agresiune violentă în diferite aparate;

- teoria psiho-somatică . Pavlov, prin cercetările sale susţine că bolile sînt urmarea tulburărilor sistemului nervos central. Conform acestei teorii boala de focar se datorează unei dereglări dintre sistemul nervos central şi organele periferice.

Focarele : Orice proces inflamator cronic închistat, oriunde s-ar produce în organism, constituie un focar. Sediul de predilecţie pentru dezvoltarea focarelor este la nivelul organelor cu particularităţi anatomice, care favorizează dezvoltarea proceselor cronice de infecţie cum sînt : dinţii, amigda-

lele,sinusurile faciale şi mai ales cele maxilare,otice,arborele traheo-bronşic,colecistul,tubul digestiv,tractul uro-genital, etc. Cel mai mare număr ( 90% ) din focare sînt cantonate în regiunea cefalică şi doar 10% în restul organismului.Sub aspect cantitativ, pe primul loc sînt dinţii şi parodonţiul ( 72%). Dintre focarele extracefalice pe primul loc se situează anexele (2 - 7%). Cele mai agresive sînt focarele amigdaliene,urmate de cele odonto-parodontale .

După agresivitatea lor, focarele pot fi:active şi pasive.

- In perioadele de inactivare focarele sînt bine delimitate şi controlate de organism.

- In perioada de activitate are loc o depolimerizare celulo-tisulară urmată de creşterea permeabilităţii capilare.

Focarele stomatologice sînt :

- odontale , se dezvoltă la nivelul pulpei dentare şi canalelor radiculare ;

- parodontale , la nivelul parodonţiului apical şi marginal.

Focarele stomatologice din punct de vedere topografic sînt:primare şi secundare .

Focarele primare la rîndul lor pot fi :

- intradentare ;

- extradentare ;

- reziduale .

a- Focarele intradentare se dezvoltă la nivelul pulpei dentare,fiind complicaţiile cariei netratate sau cu eşec terapeutic,ca de exemplu : pulpite cronice, gangrenă pulpară simplă,coafaj indirect şi direct, pulpotomii vitale sau devitale.

Focare dentare potenţiale : pulpopatiile cronice ca urmare a abraziei dentare,pungi pioreice adînci,traumatisme dentare sau iatrogene,obturaţii vechi şi voluminoase,dinţi vitali intens şlefuiţi care devin sensibili.

b- Focare extradentare pot fi : periapicale şi mar-

ginale.

Focarele periapicale sînt fără îndoială cele mai importante şi mai des întîlnite sub forma parodontitelor circumscrise de tip fibros;granulomul simplu ,granulomul chistic şi parodontită cronică difuză. Aceste focare se prezintă ca osteite vizibile radiologic şi sînt urmarea trecerii conţinutului septic din canal în zona periapicală. Un număr mare dintre aceste focare sînt urmarea unei obturaţii radiculare incorecte, mai ales la nivelul pluriradicularilor (80%).Grossman şi alţii au arătat că un număr mare de procese apicale sînt sterile,dar pot prezenta pusee periodice de reinfectare dinspre canalele radiculare.

Focarele marginale ( peridentare) se dezvoltă la nivelul parodonţiului marginal şi pot fi : pericoronaritele cronice şi parodontitele marginale cronice cu pungi purulente şi distrucţie tisulară. Dar mai pot constitui focare, reacţiile septice inflamatorii cronice ale parodonţiului, ca rezultat al lucrărilor protetice prost adeptate sau al obturaţiilor necorespunzătoare .

c- Focarele reziduale. Din această categorie fac parte procesele de osteită periapicală,chistele reziduale neeliminate prin extracţie care pot fi depistate doar radiografic.

Focarele secundare . Sînt reprezentate de sinuzitele maxilare,adenopatii,limfangite şi adenite,tromboflebite cronice odontogene. Cîteodată un focar secundar poate persista şi după suprimarea focarului primar cauzal,de exemplu adenopatia regională după extracţia dintelui bolnav .

Simptomatologie . Există o simptomatologie de organ şi o alta generală .

Prima,poate fi întîlnită izolat sau asociată cu diverse aparate. Sînt afectate predilect :

- sistemul cardio-vascular : endocardite,miocardite, acrocianoza,tahicardii simple sinusale,tahicardii paroxistice, fibrilaţii,bloc atrio-ventricular,boala Raynaud ;

- aparatul locomotor : artrite cronice,reumatism poliarticular acut sau artrite cronice deformante ;
- aparatul urinar : nefrite, nefroze ;
- aparatul digestiv şi anexe : gastrite,ulcer,colite;
- aparatul respirator : abcese pulmonare,astm bronşic;
- sistemul nervos :nevralgie trigeminală, sciatică, polinevrite;
- glande endocrine : tiroidite,hipertireoze;
- ochiul : irite,iridociclite,retinite ,etc.

Simptomatologia generală se manifestă prin tulburări subiective şi obiective nespecifice ca : obosealâ inexplicabilă sau chiar paradoxală ( matinală ),persistentă,mergînd pînă la adinamie,tahicardie fără substrat organic,incapacitate fizică şi intelectuală,tulburări de memorie,stări depresive,stări subfebrile,sau febrile prelungite,cefalee, artralgii,mialgii,nervozitate,insomnie,tulburări dispeptice,inapetenţă,slăbire,etc.

Diagnosticul bolii de focar reprezintă o problemă importantă şi dificilă. Se stabileşte de obicei prin colaborarea diverşilor specialişti : internist,stomatolog,O.R.L.ist,neurolog, urolog,etc. O sarcină extrem de grea revine medicului internist.

După efectuarea examenului general,observaţiile clinice trebuiesc completate cu examene de laborator care deşi lipsite de specificitate,au o oarecare valoare diagnostică.

Se vor efectua :

- V.S.H. ( aparc crescut ):
  B - normal 6 mm/oră mai mare de 1 g/mm
  F - normal 10 mm/oră mai mare de 20 g/mm ;
- Hemograme - anemie hipocromă (se datorează acţiunii antigenelor asupre sistemului hematopoetic ) ;
- Leucograma - indică labilitate,limfocitoză,monocitoză şi leucopenie ;
- Globulele plasmatice cresc peste 15% ;
- Transaminazele sînt crescute;
- Hialuronidaza creşte mai ales în reumatismul odontogen.

Pentru formularea diagnosticului bolii de focar se efectuează o serie de teste, cum ar fi :

- proba de mers ;
- fibrilaţia musculară (Slauk) ;
- testul histaminei (Remky) ;
- testul peteşiilor ;
- testul acidului salicilic ;
- testul ASLO ;
- testul intradermoreacţiei.

Pentru medicul stomatolog depistarea focarelor de infecţie se face în primul rînd printr-un examen minuţios al focarelor intra şi extradentare. Se va insista în mod deosebit asupra dinţilor cu carii, obturaţii voluminoase, acoperiţi cu coroane de înveliş,cu discromii care nu răspund la probele de vitalitate. Se va controla prezenţa fistulelor,pungilor parodontale,mobilităţii dentare,migrărilor dentare,toate întregite cu examen radiologic al dinţilor şi spaţiilor edentate, al maxilarelor,sinusurilor. La dinţii depulpaţi se va da o atenţie deosebită calităţii obturaţiei radiculare,etc.

Cînd examenul clinic nu este concludent se recurge la metoda testelor. Testele odonto-parodontale pot fi clasificate în :

- teste de provocare ( cu agenţi fizici sau biologici ) ;
- teste de anulare ;
- teste de provocare-anulare .

Teste de provocare - cu agenţi fizici sînt : testul masticator Lukomsky,cu raze ultra scurte,cu raze X ( Drisk), cu curenţi de înaltă frecvenţă,al masajului gingival (Wilde);

- cu agenţi biologici; dintre aceştia este utilizat testul cu penicilină (Penner). Se injectează 200.000 u.i.penicilină depozit.Înainte se notează modul de manifestare la palpare şi percuţie a dinţilor suspecţi . Dacă apare sensibilitate după injectare la palpare şi per-

cuţie, cît şi exacerbarea manifestărilor la distanţă, testul se consideră pozitiv;

- cu antigene specifice (Bottyan ):se injectează subepitelial (antebraţ sau mucoasa vestibulară) 0,5 ml ser filtrat granulomatos,inactivat . După 1 - 2 zile apar dureri la percuţie la dinţii cu focare cît şi exacerbarea fenomenelor la distanţă( dureri articulare ,mialgii,mevralgii ) sau urticarie, cefalee,febră,etc.

Testul de anulare ( Huneke ) sau testul cu impletol (amestec de novocaină cu cofeină). Se injectează 0,5 ml impletol vestibular şi oral,submucoasă, periapical ( cade anestezia locală ). După injectare,dacă apare focar activ,dispar brusc durerile la distanţă (artralgii,mialgii,nevralgii ) pentru aproximativ 8 ore. Acest test confirmă concepţia nervistă a bolii de focar.

Testul de provocare- anulare ( Adler ). Provocare se poate face cu penicilină (Fenner) sau cu antigen granulomatos ( Bottyan). A doua zi apar dureri dentare şi exacerbarea fenomenelor la distanţă . Blocînd pe rînd focarele depistate clinic şi radiografic prin dispariţia bruscă a durerilor locale şi la distanţă. In general,testele nu au o valoare patognomonică, dar coroborate cu examenul clinic,radiografic şi diferenţial,examenele complementare permit un diagnostic de probabilitate.

Tratament . Tratamentul bolii de focar se va face cu un colectiv de medici. Medicul internist va efectua tratamentul general şi va preciza momentul începerii asanării focarelor care se va executa de către restul specialiştilor .Ordinea asanării este de obicei următoarea : focar stomatologic,focar ORL, apoi cînd este cazul, a focarelor extracefalice.

Tratamentul general necesită o individualizare după stadiul în care a fost surprinsă boala.

Stadiul I - unde predomină manifestări neuro-vegetative , Se administrează sedative generale,ganglioplegice .

Stadiul II -predomină manifestările alergice.Se dau antihistaminice de sinteză,desensibilizante ( calciu,vitamine, Fenergan,Rutin),sedative,ganglioplegice şi preparate cortico-antibiotice .

Stadiul III - boala de focar este visceralizată(tulburări cardiace,hepatice,renale ). Tratamentul general are în vedere compensarea acestor afecţiuni,ca bolnavul să suporte asanarea. Aici leziunile viscerale rămîn ireversibile.

Pe plan general se mai recomandă : tratament tonifiant, vaccino-terapie,antibio-terapie pre şi postoperator .In cazurile de boală de focar gravă, antibioterapia va preceda asanarea cu 8-10 zile şi se va continua 10-14 zile după aceea .

Tratamentul local vizează suprimarea focarelor de infecţie.Medicul stomatolog va stabili indicaţia şi ordinea suprimării acestora. In cazurile cu boală de focar severă,asanarea constă în extracţia tuturor dinţilor cu focare pe hemiarcade la intervale de 2-3 pînă la 6 zile . In formele uşoare de boală de focar extracţia se va face selectiv. Se vor avea în vedere posibilităţile de restabilire protetică a arcadelor dentare, conservîndu-se caninii şi ultimii molari de pe arcade. Asanarea se va face sub protecţie de antibiotice pre şi postoperator,întrucît după extracţia dinţilor cu focare au loc bacteriemii serioase ( mai ales la bolnavii cu cardiopatii valvulare ). Doza de antibiotic care oferă protecţie este de 2.000.000 u.i. penicilină şi 1 g streptomicină/24 ore.

La bolnavii valvulari, asanarea este bine să se facă în condiţii de spitalizare sub antibioterapie 8-10 zile preoperator şi 10 -14 zile după aceea.In cazul bolnavilor cu endocardită lentă,antibioterapia va fi intensă sub formă de perfuzie 10 - 50 milioane u.i. penicilină şi 1 g streptomicină/24 ore,iar spitalizarea va fi prelungită 4 - 6 săptămîni. Momentul asanării este stabilit de starea generală care trebuie să fie bună,cu VSH în scădere .

Conduita terapeutică este influenţată de gravitatea

bolii generale care este elementul hotărîtor. Ea va fi mult mai nuanţată în prezenţe unei poliartrite cronice evolutive, afecţiuni digestive sau dermatologice, cînd se poate recurge la o terapie conservatoare. Focarele peridentare(extradentare) vor fi eliminate prin intervenţii chirurgicale care asigură desfiinţarea pungilor şi eliminarea întregului ţesut osteitic şi de granulaţie.

Profilaxia bolii de focar de origine buco-dentară constă în împiedicarea apariţiei focarelor primare şi în stăvilirea acestora înainte de declanşarea unor afecţiuni generale. Profilaxia începe de fapt cu profilaxia cariilor şi parodontopatiilor. Se continuă apoi cu tratamentul profilactico-curativ al cariilor incipiente.Din punct de vedere parodontal profilaxia implică asigurarea unei corecte igiene a cavităţii bucale, respectarea regulilor prin care se evită complicaţiile şi recidivele . Se va acorda atenţie executării extenţiei preventive,respectarea punctelor de contact,protejarea vitalităţii pulpei dentare,grijă în prepararea cavităţilor,în efectuarea coafajului pulpar,obturaţiilor de bază,sub amalgam sau sub obturaţii fizionomice.

Devitalizarea dinţilor în scop protetic trebuie evitată la maximum şi făcută doar în cazul de necesitate absolută, în condiţie de asepsie şi cînd există certitudinea efectuării unei obturaţii radiculare corecte.Nu trebuie uitat că pulpa vie constituie cea mai perfectă obturaţie de canal.Orice tratament radicular incubă şi un procentaj de eşecuri .In condiţiile cînd nu avem siguranţe unui tratament radicular corect este de preferat extracţia. Din punct de vedere parodontal, profilaxia indică respectarea unei corecte igiene a cavităţii bucale.

## RELATIA IMPLANT-PARODONTIU

In anul 1985,Consiliul Executiv al Academiei Americare de Parodontologie a recomandat adoptarea unei noi definiţii a Parodontologiei. Aceasta a fost aprobată în 1988,Parodontologia fiind considerată " a cea ramură a stomatologiei care se ocupă cu punerea diagnosticului,cu tratamentul şi prevenirea condiţiilor patologice ce afectează dinţii ,implantele şi ţesuturile ce le înconjoară . Scopul întregii terapii parodontale este de a preveni şi menţine starea de sănătate, confortul şi funcţiile dinţilor şi implantelor ".

Implantologia face parte astăzi din programa de învăţământ a unui mare număr de universităţi şi a devenit parte integrantă a cursurilor de parodontologie.

Dezvoltarea implantologiei a luat amploare în ultimii 30 ani, şi a fost considerabilă în ultimul deceniu,mai ales prin aportul şcolii suedeze. In special,după publicarea lucrărilor lui Brånemark,la începutul anilor '80 implantologia a devenit o modalitate terapeutică credibilă. Astfel pentru prima dată au fost stabilite condiţiile realizării protezelor dentare pe implante şi totodată scopul final al implantologiei,acela de a reda pacientului cîţiva stîlpi care să permită practicianului să realizeze o proteză fixă sau mobilă a fost definitiv atins.

La început s-au utilizat atît implantele endoosoase cît şi cele subperiostale. Acestea din urmă nu au supravieţuit testului timpului şi nu pot fi recomandate în etapa actuală ( Albrecktsson 1991 ) . Celel mai întrebuinţate sînt însă implantele endoosoase. S-au preconizat diferite tipuri la început diferite tipuri de astfel de implante endoosoase :

- implante ac ( Scialon ) ;
- implante lamă ( Linkow , Heirich ) ;
- implante disc ( Scortecci ) ;
- implante osteo-integrate ( Brånemark ).

Materialele din care se confecţionează acestea sînt

aliajele de titan,ceramica,hidroxiapatite .

Albrektsson (1991 ) face o analiză a utilizării diferitelor tipuri de implante şi constantă că cele mai utilizate sînt implantele :Core-Vent,IMZ,Calcitek,Branemark.

Dintre toate acestea autorul consideră că implantele Branemark au cel mai mare procent de succese,la 15 ani de la aplicare. Criteriile de evaluare a succesului implantelor au fost :

- imobilitatea implantului în momentul testării ;
- inexistenţa unei radiotransparenţe peri-implantare pe radiografie ;
- osteoliza verticală mai mică de 0,2mm pe an,în primul an ;
- absenţa durerii,infecţiei,parestezieI,etc.

De aceea,ne vom ocupa în continuare de indicaţiile, contraindicaţiile şi tehnica aplicării implantelor Branemark cît şi a relaţiei implant-parodonţiu.

Indicaţiile implantelor - Implantele endoosoase sînt indicate în următoarele situaţii clinice :

- edentaţii unidentare ;
- edentaţii terminale,implantul devenind stîlp distal pentru o lucrare protetică conjunctă;
- edentaţii extinse,implantul devenind stîlp intermediar pentru o lucrare protetică conjunctă de mare întindere;
- edentaţii totale,în special mandibulare,implantele contribuind la stabilizarea unei proteze mobile totale.

Implantele mai pot fi folosite şi pentru conservarea osului alveolar. Se ştie că osul alveolar se naşte şi dispare odată cu dinţii. Deci este posibilă conservarea osului alveolar, după extracţie,prin aplicarea unei rădăcini artificiale. Succesul terapiei restaurative implantare este însă condiţionat de selecţia riguroasă a pacientului în funcţie de factorii generali şi loco-regionali . Selecţia pacienţilor se va baza pe o evaluare a condiţiilor : psihologice,medicale generale şi

locale. Evaluarea psihologică, va trebui să ţină cont de motivaţia şi speranţele pacientului cu privire la funcţia masticatorie, fonetică şi fizionomică, cooperarea sa în timpul fazelor chirurgicale şi protetice,dar în special în perioada de menţinere a rezultatelor. Un bun rezultat final nu poate fi obţinut fără adeziunea totală şi cooperarea pacientului. Este necesar să se explice acestuia aventejele dar şi inconvenientele implantelor . Medicul este obligat să realizeze cu conştiinciozitate un bilanţ al stării de sănătate a pacientului respectiv. Acest bilanţ va putea uneori evidenţia şi unele contraindicaţii . Vom aminti pe scurt cîteva dintre contraindicaţiile generale.Diabetul ,chiar dacă e echilibrat contraindică aplicarea implantelor. Aplicarea implantelor e deasemeni contraindicată atît la pacienţii cu cardiopatii (angină pectorală,infarct miocardic ) cît şi la cei cu hipertenţiune arterială şi reumatism articular acut . Se va evita aplicarea implantelor la pacienţii cu afecţiuni sanguine ale seriei albe sau roşii,la pacienţii cu uremie,iradiaţi (Rx,Radium,Cobalt) mai ales dacă iradierea a fost în zona cervico-facială. Trebuie deci să se reţină că aplicarea implantelor nu trebuie efectuată bolnavilor avînd o afecţiune generală ce s-ar putea agrava, ori care ar fi aceasta. In ceea ce priveşte contraindicaţiile locale,acestea pot fi legate de condiţiile anatomice sau de o afecţiune orală. Contraindicaţiile patologice pot fi considerate : cancerul limbii, al planşeului bucal şi maxilarelor , osteitele fibroase,maladia Paget care exclud definitiv aplicarea implantelor . Inflamaţiile mucoasei orale reprezintă contraindicaţii temporare . Zona osoasă din apropiere implantelor trebuie să fie sănătoasă. Prezenţa chisturilor, granuloamelor, etc.,contraindică aplicarea implantelor. In cadrul examenului loco-regional va fi luată în considerare în primul rînd,starea de igienă buco-dentară a pacientului - factor primordial al reuşitei sau eşecului tuturor tentativelor de aplicare a implantului.Prin urmare se va proceda la o atentă evaluare a dinţilor,ocluziei şi a statusului parodontal.

Scanned with OKEN Scanner

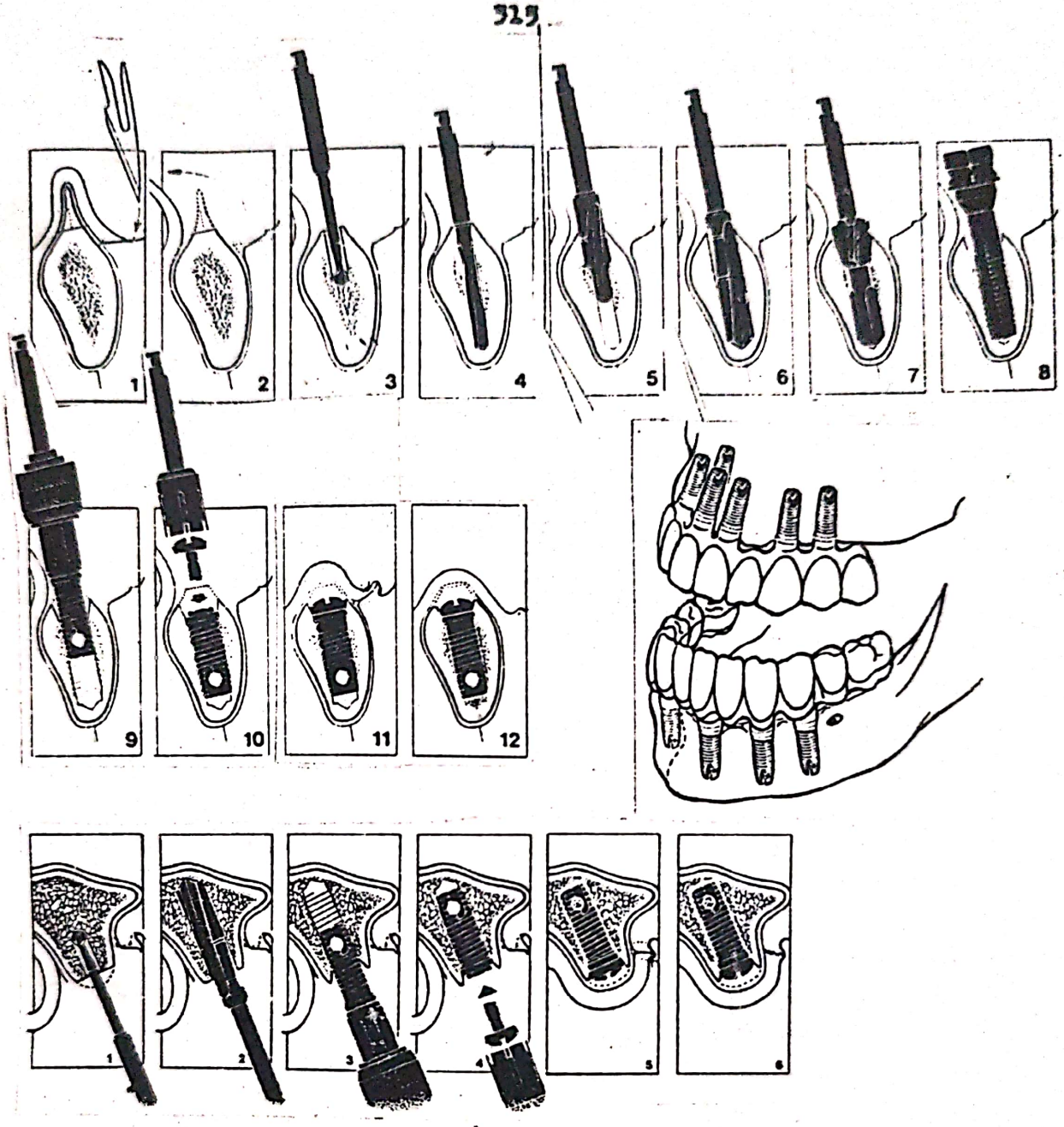
Această evaluare va fi bazată şi pe un bilanţ radiografic complet. Radiografia panoramică este indispensabilă căci permite o evaluare globală a sistemului denter,o analiză exactă a calităţii şi cantităţii osului disponibil,poziţia obstacolelor anatomice ( sinus, maxilar,gaura mentonieră, fose nazale ). In ultima vreme tomodensitometria ( Scanner ) este folosită curent pentru aplicarea implantelor în condiţii optime de securitate. Măsurătorile în dimensiunea reală a osului la locul reperat pentru implantare permite alegerea tipului ,diametrului şi lungimii implantului.

In concluzie,medicul va face o analiză corectă a tuturor factorilor care condiţionează aplicarea implantului şi succesul acesteia:

- starea de sănătate a pacientului ;
- înălţimea osului disponibil ;
- lăţimea crestei alveolare ;
- ocluzia ;
- statusul parodontal;
- igiena buco-dentară;
- mijloacele financiare .

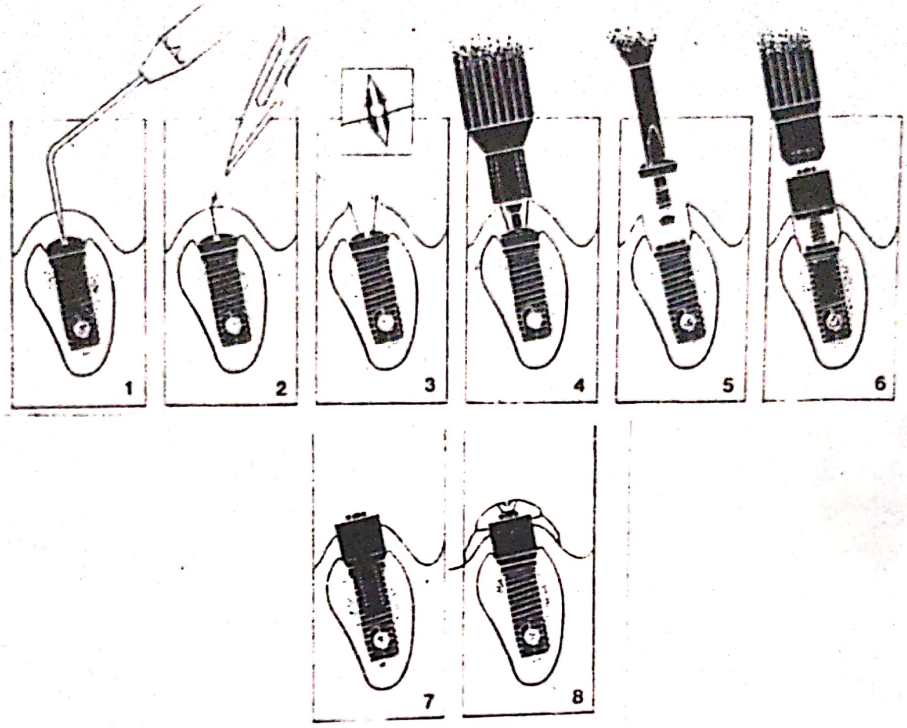
Schematic,vom descrie în continuare,metoda preconizată de Brånemark ,pentru aplicarea implantelor osteo-integrate.

Intr-o primă etapă, sub anestezie loco-regională este forat locaşul implantului în osul alveolar . Se vor utiliza instrumente speciale şi tehnici bine stabilite care vor reduce la minimum traumatismului osului alveolar. Porţiunea intra-osoasă a implantului,aleasă şi verificată cu grijă,sterilă,va fi introdusă în locaşul forat. Totul,se va desfăşura respectînd cele mai riguroase condiţii de asepsie. Apoi gingivo-mucoasa este suturată peste porţiunea intra-osoasă a implantului şi se va aştepta timp de 3 - 6 luni realizarea osteointegrării.




După acest interval va avea loc o a doua intervenţie chirurgicală prin care se descoperă implantul introdus în os,în porţiunea sa iniţială. După verificarea clinică şi radiologică a osteo-itegrării are loc conectarea porţiunii trans-gingivale a implantului,la cea intraosoasă (osteo-integrată), pe care se vor aplica lucrările protetice .

Scanned with OKEN Scanner




După aplicarea lucrărilor protetice pacientul trebuie urmărit regulat : în primul an o dată la 3 luni , iar în următorii ani o dată la 6 luni.

## Implantul şi parodonţiul

Toţi practicienii sînt de acord că în absenţa unei bune stări de sănătate parodontală toate tentativele stomatologiei restaurative,prin implant vor fi sortite eşecului şi că reuşita tratementului este condiţionată de respectarea principiilor parodontale şi ocluzo-protetice. Printr-un examen clinic atent,medicul va aprecia starea de sănătate parodontală. Terapia parodontală va fi în general efectuată înaintea aplicării implantelor . Implantele nu vor fi plasate niciodată fără ca pacientul să fie informat despre importanţe măsurilor de igienă buco-dento-implantare şi de necesitatea de a o efectua cu toate mijloacele pe care le are la dispoziţie( revelator de placă,perie de dinţi,periuţă interden-

tară,fir interdentar,hidropulsor ). Acest complex parodontal sănătos va crea o bandă de gingie ataşată în jurul implantului,va înlocui mucoasa alveolară vestibulară printr-o gingie aderentă evitînd recesiunile gingivale la nivelul implantului,va evita o invaginare epitelială fatală pentru integrarea implantului.

Implantul endoosos şi parodonţiul

Fiecare din cele trei elemente ale unui implant - elementul intraosos,trans-gingival,protetic - vor trebui să respecte principiile parodontale şi ocluzo-protetice .

1. Elementul intra-osos

a. Integrarea şi parodonţiul.

- Osteo-integrarea a fost definită ca un contact direct,solid şi durabil al celulelor osoase cu implantul de titan,sau mai precis cu stratul de oxid de titan de la suprafaţa implantului. Această " cicatrizare " a osului în jurul implantului poate fi asimilată unei anchiloze osoase. Osteointegrarea odată obţinută nu este ireversibilă ea putînd dispare prin lipsa biocompatibilităţii metalului,prin nerespectarea regulilor de igienă,prin lipsa unei ocluzii echilibrate. Se vor produce astfel microfracturi la nivelul joncţiunii implant-os alveolar, osteoliză,formarea între implant şi os a unui ţesut fibros echivalent cu o pseudoartroză. Clinic,apare mobilitatea implantului care poate entrena în timp diferite complicaţii (osteite,sinuzite ).

- Bio-integrarea este definită de Heffert ca o legătură biochimică directă între os şi hidroxiapatită. Această legătură a fost confirmată prin microscopie electronică . Implantele de hidroxiapatită,histologic mai repede integrate,par să realizeze o legătură mai importantă cu osul alveolar.

2. Elementul trans-gingival

- Ataşamentul epitelio-conjunctiv - Mc Kinney

e arătat existenţa în jurul porţiunii trans-gingivale a implantului a unei structuri histologice,clinic şi fiziologic asemănătoare ataşamentului etpitelio-conjunctiv dentar. Această joncţiune este foarte importantă căci ea asigură o legătură care împiedică contaminarea zonei implantare de către mediul bucal. Albrektsson a arătat existenţa ataşamentului prin hemidesmozomi şi că această joncţiune conjunctivă măsoară în jur de 2 mm înălţime. Ea pare a fi un factor de rezistenţă contra migrării apicale a epiteliului. Formarea hemidesmozomilor pe un metal biocompatibil ca titanul arată că ţesutul aderă la implant în zona sa trans-gingivală printr-o legătură biologică . Această legătură biologică care separă mucoasa orală de osul alveolar nu poate fi menţinută decît în măsura în care sînt respectate principiile parodontale.

- Gingia ataşată cheratinizată . Obiectivul terapeuticii parodontale nu se va limita numai la eliminarea pungilor ci va trebui deasemeni să creeze un înveliş optim de gingie cheratinizată, aderentă necesară unei bune funcţionări şi stabilităţi în timp a implantului. Potenţialul plăcii bacteriene pare mai puţin egresiv atunci cînd gingia este cheratinizată,aderentă de planul subjacent şi igiena corect efectuată,de unde necesitatea unei zone adecvate de gingia aderentă cheratinizată în jurul implantului . Distrucţia parţială sau totală a sistemului de ataşament peri-implantar va face dificilă eliminarea plăcii bacteriene punînd în pericol complexul implanto-parodonto-protetic . In aceste situaţii e necesar de a lua în considerare un aport de ţesut epitelio-conjunctiv care să modifice conturul parodontal defavorabil şi să menţină starea de sănătate parodontală. Acest lucru este posibil fie prin grefe gingivele libere, fie prin lambouri pediculate .

## Microbiologia peri-implantară

Cercetările au arătat că aceiaşi floră microbiană întîlnită în placa bacteriană din jurul dinţilor naturali este prezentă şi în placa bacteriană peri-implantară. La nive-

lul gingiei inflamate se remarcă prezenţa germenilor Gram-negativi, bacililor anaerobi în special Capnocyitophaga .

Boala perodontală peri-implantară

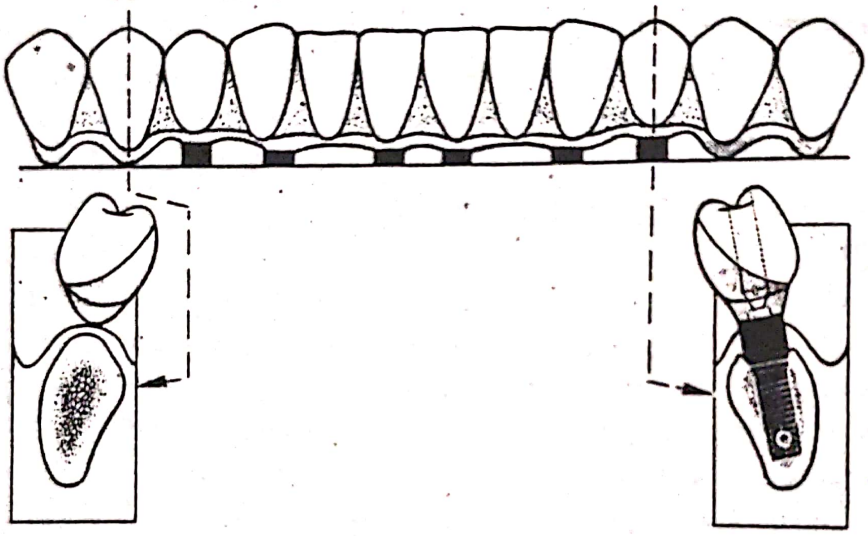
Răspunsul ţesuturilor periimplantare la acumularea de placă bacteriană pare identic cu cel al ţesuturilor peridentare . Menţinerea ataşamentului epitelio-conjunctiv depinde de îndepărtarea corectă a plăcii bacteriene şi nici o migrare apicală nu va fi observată atîta timp cît măsurile de igienă vor fi corect aplicate. Placa bacteriană este responsabilă de fenomenele inflamatorii din jurul dinţilor şi implantelor . Reacţia imuno-celulară poate antrena o creştere a inflamaţiei, riscînd să se producă o distrucţie a legăturii biologice şi alveoliză. Se va produce o migrare apicală a epiteliului la joncţiunea implant-os pînă la incapsularea porţiunii endo-osoase a implantului.

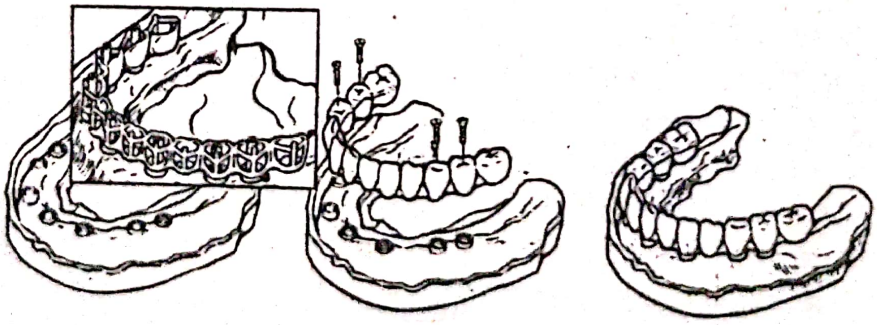
Interconexiunea implant-dinţi naturali
în proteza conjunctă

Mobilitatea implantelor osteo-integrate a fost măsurată de Sekine; care a găsit valori în jur de 50 microni . Această mobilitate se datorează pe de o parte elasticităţii osului alveolar,iar pe de altă parte titanului utilizat .Un dinte natural poate în mod normal să sufere o mişcare în jur de 100 microni . Sones a studiat prin metoda fotoelasticităţii legăturile rigide şi ne rigide dintre implantele unitare şi dinţii naturaţi unitari , şi nu au observat decît foarte mici diferenţe în momentul punerii în sarcină directă a dinţilor fără îndoială clinic nesemnificative, părînd să fie spulberate argumentele după care dintrele natural prins într-o lucrare protetică alături de implante va evolua spre atrofie prin imobilitate funcţională.

Implantologia osteo-integrată sau bio-integrată oferă noi perspective tratamentului stomatologic . Tesuturile

parodontale reflectă cel mai bine şi rapid agresiunile bacteriene şi greşelile echipei medicale,de aceea este primordială respectarea complexului paro-implenter prin măsuri de igienă regulată,o chirurgie pre sau postimplantară dacă este indicat, şi realizarea de lucrări protetice al căror contur să faciliteze accesul la periaj. Prin formaţia sa chirurgicală şi cunoalteree tot mai bună a biologiei ţesuturilor peri-implantare parodontologul va căpăta un rol din ce în ce mai important în stomatologia restaurativă implantară .





## BIBLIOGRAFIE SELECTIVA


1. Addy M. şi colab. : The of an oxidising monthwesh to reduce Stoining associated with chlorhexidine. - J.Clin.Periodontol.1991,18,nr.4,261 - 271
2. Anglerand R. : La gencive-anatomie,histologie. - A.O.S.,1985,149,15-22.
3. Becker R.,Morgenroth K.:Pathologie der Unndhöhle,Georg Thieme Verlag,1989.
4. Berenholc S. : La plaque bactérienne dentaire. - A.O.S.,1985,149,33-40.
5. Berglundh T. şi colab. : Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion. - J.Clin.Periodontal.,1991,81,5,330-336
6. Benoît R.,Genov P.: Indications des thérapeutiques muco-gingivales chez l'enfant et l'adolescent. - A.O.S.,1985,149,173-196.
7. De Beule F.,Berci P.,Ferrant A. : The effectivness of a preventive regimen on the periodontal health of patients undergoing chemotherapy for leukemia and limphome. - J.Clin.Periodontal,1991,18,5,346-347
8. Bocskay St. şi colab. :Implicaţii parodontale ale terapiei odontale . - Culegere de probleme de Stomatologie Infantilă,1990,129-130.
9. Bordais P. : Les parodontopathies de l'enfant. - A.O.S.,1985,149,153-165.
10. Burlui V. şi colab. : Protetică dentară - Lit.U.M.F.Iaşi, 1989
11. Cîmpeanu M. : Curs de ortodonţie - U.M.F. Cluj,1981
12. Constantin I. : Curs de Policlinică Stomatologică, - Lit.U.M.F.Iaşi,1986

13. Descrosailles Ch. şi colab. :Propaylaxie des endocardites Bactériennes d'origine dentaire.
- A.O.S.,1971,94,157 - 263.

14. Detienville R. şi colab. : Traitements chirurgicaux de la parodontite complexe .
- A.O.S.,1985,149,111 - 127.

15. Danan M. şi colab. : Le chirurgie mucogingivale.
- A.O.S.,1985,149,129 - 152.

16. Dargent P. : les parodontolyses et leur traitement chez l'infant et l'adolescent .
- A.O.S.,1985,149, 167 - 172.

17. Dargent P. : Epidemiologie et parodontologie.
- A.O.S.,1985,149,205 - 212.

18. Dobre S.,Cotuţiu C.,Vataman R. :Aspecte imunologice în parodontopatii cronice .
- Vol."XX-th National Congress of Immunology " Cluj,1991,61 - 62 (rez.).

19. Durand B. şi colab. : Une entité clinique: la oarodontite agressive.
- J.Periodontal,1984,3,89 - 101.

20. Fourel J. :La parodontite aigue juvénile.
- J.Parodontal,1983,20,153 - 177.

21. Gafar M.,Andreescu C.,Dumitriu H. : Patologie şi terapie odontală. - Lit.U.M.F. Bucureşti,1990.

22. Ieremia L. şi colab. : Contribuţii la evaluarea şi interpretarea neuro-stomatologică a bruxismului nocturn în cadrul sindromului disfuncţional dureros al A.T.M. - Culegere de probleme de Stomatologir infantilă,1990,2o - 25.

23. Jenkins W.M.M.,Allan C.J.,Collins W.J.N. : Periodontics Heinemann Professional Publishing, 1988.

24. Kaqueler J.C. :Histopathologie des parodontopathies.
- A.O.S.,1985,149,59 - 66.

25. Kinoshita S. : Color atlas of periodontics,
- Ishyaku Euro.America Inc.,1985.
26. Lamster I.B. şi colab. :Correlation analysis for clinical and gingival crevicular fluid parameters at anatomycally related gingival sites.
- J.Clin.Parodontal.,1991,18,4, 272 - 277.
27. Lang N.P. şi colab. : Bleeding on probing as it relaties to probing pressure and gingival health.
- J.Clin. Periodontal,,1991,18,4, 251 - 261.
28. Lindhe J. şi colab. : Longitudinal changes in periodontal disease in untrated subjects.
- J.Clin. Periodontal. ,1989,lo,662 - 670.
29. Lindhe J. : Manuel de Parodontologie Clinique .
- Ed.CdP,1986.
30. Lucht E. şi colab. : Periodontal disease in HIV-infected patients in relation to lymphocyte subjets and specific micro-organisms. 1991,18,4, 252 - 256.
31. Lungu I. : Afecţiunile mucoasei bucale.
- Lit. I.M.F. Cluj,1988.
32. Magnuson I. şi colab. : Clinical,microbiological and immunological characteristics of subjects with " refractory " periodontal disease.
- J.Clin. Periodontal.,1991,18,5,291 - 299.
33. Meyer J. : Les lésions interradiculaires.
- A.O.S.,1985,149,99 - 100.
34. Meyer J. : Examen,diagnostic et plan de traitement.
- A.O.S. ,1985,149,101 - 110.
35. Minabe M. şi colab. : Terapeutic effects of combined treatment using Tetracycline-immobilized collagen film and root planing in periodontal furcation pockets.- J.Clin.Periodontal,1991,18,5,287 - 290.
36. Monea Al. şi colab. : Unele aspecte ale diagnosticului şi clasificării parodontopatiilor marginale cronice.
- Culegere de probleme de Stomatologie infantilă, 1990,96 - 99.

37. Ojanotko-Harri A.O. : Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma.
- J.Clin. Periodontal.,1991,18,4,262 - 266.

38. Oosterwool P.J.M. şi colab. : Comparison of the application of clorhexidine gel,amine fluoride gel and stannous fluoride gel in debrided periodontal pockets.
- R.Clin.Periodontal,1991,18,4,245 - 251.

39. Page R.C.,Schroeder H.E. : Periodontitis in man and other animals. - Bâle,Korger édit.,1982.

40. Popapanou P.N. şi colab. : Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support.
- J. Clin. Periodontal, 1991,18,5,611 - 615.

41. Popapanou P.N.,Wennström J.L. : The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss.
- J.Clin. Periodontal.,1991,18,5,317 - 322.

42. Papilian V.V.,Roşca Gh. : Tratat elementar de histologie.
- Ed.Dacia Cluj,1978,Vol. II.

43. Pedrazzoli V. şi colab. : Effect of surgical and non-surgical periodontal treatment on periodontal status and subgingival microbiota.
- J.Clin. Periodontal,1991,18,5,598 - 604.

44. Pellat B. : Le milieu buccal : salive,fluide gingival, plaque et tartre.
- A.O.S.,1985,149,23 - 32.

45. Pellat B. : Nutrition et parodonte.
- A.O.D.,1985,149,197 - 2o3.

46. Ppurand J.C.,Bigot C. : La gingivite. Prevention et traitement des gingivites.
- A.O.S.,1985,149,67 - 80.

47. Rădulescu M., Popescu V. : Radiologie stomatologică.
- Ed. Med. Bucureşti, 1985.

48. Renggli H.H.,Mühlemann H.R.,Rateitschak : Parodontologie.
- Ed.Thieme,1984.